DES ACCIDENTS CONVULSIFS

DANS LES MALADIES DE

LA MOELLE ÉPINIÈRE

DU MÊME AUTEUR :

Du Typhus famélique et de quelques maladies voisines, par R. Virchow, traduit de l'Allemand par H. Hallopeau, interne d Hôpitaux, in-8°, 1868. — Chez Reinwald, 15, rue des Saints-Pères.

DES ACCIDENTS CONVULSIFS

DANS LES MALADIES DE

LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

LE Dr H. HALLOPEAU

Interne en médecine et en chirurgie des Hôpitaux de Paris,
Membre de la Société anatomique,
Lauréat de l'Assistance publique.

PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

—

1871

DES ACCIDENTS CONVULSIFS

DANS LES

MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Nous nous proposons, dans ce travail, de rechercher, en nous appuyant sur les données de l'expérimentation, de l'anatomie pathologique et de l'observation clinique, quelle est la pathogénie des phénomènes convulsifs que l'on observe dans les affections organiques de la moelle épinière, suivant quel mécanisme ils se produisent, quelles formes diverses ils peuvent revêtir, quels moyens thérapeutiques on peut leur opposer.

PATHOGÉNIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

La moelle n'est pas seulement, comme on l'a cru longtemps, un conducteur nerveux affecté à la transmission des impressions motrices et sensitives, elle constitue, c'est une vérité vulgaire aujourd'hui, un centre d'innervation qui intervient activement dans l'exécution des mouvements: que, sous une influence morbide, cette activité propre, dite excito-motrice, vienne à s'exagérer, on verra survenir, soit à l'occasion de mouvements volontaires, soit sous l'influence d'une excitation périphérique, soit en apparence spontanément, des phénomènes convulsifs. Telle est la cause prochaine de ces accidents, sous quelque forme qu'ils se présentent depuis la simple secousse convulsive jusqu'aux ac-

cès d'épilepsie spinale décrits par M. Brown-Séquard. Une première question se pose donc tout d'abord dans l'étude de leur pathogénie et la domine tout entière : Dans quelles conditions le pouvoir excito-moteur de la moelle est-il accru?

Il augmente constamment quand on sépare la moelle de l'encéphale par une section transversale ; il diminue au contraire lorsqu'on excite certaines régions de l'encéphale, et particulièrement chez les batraciens, les lobes optiques ; ces faits ne pourraient s'expliquer, d'après Sestchenow (1), que par l'existence d'un centre modérateur des actions réflexes qui siégerait dans cette dernière partie des centres nerveux, et dont l'action cesserait, dans le premier cas, de s'exercer sur la moelle, tandis que, dans le second, elle serait exagérée. Le centre de Sestchenow a été accueilli au delà du Rhin avec une certaine faveur, et il prenait déjà une place honorable à côté des autres centres modérateurs de récente création, quand de nouvelles expériences vinrent montrer le peu de solidité de cette hypothèse ; M. Vulpian (2) fit remarquer qu'en prenant pour point de départ l'état des actions réflexes après l'ablation du cerveau ou même de l'encéphale, ces mouvements s'exagéraient de plus en plus au fur et à mesure qu'on enlevait de nouveaux tronçons de moelle jusqu'à une petite distance en avant du renflement postérieur, de sorte qu'il faudrait admettre l'existence d'un centre modérateur dans chaque tronçon ; d'autre part, Herzen et Schiff (3) firent voir qu'il suffisait d'exciter fortement une partie quelconque

(1) Sestchenow, Ueber Reflexhemmungen beim Frosche. Henle und P'feufer's Zeit. 1864.

(2) Leçons sur la physiologie du système nerveux, 1866.

(3) A. Herzen, Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe. Florence, 1864.

du système nerveux central ou périphérique pour affaiblir considérablement les actions réflexes dans tout l'organisme; ce serait en vain que l'on voudrait invoquer en ce cas une action à distance sur le prétendu centre modérateur, car Lewisson (1) a obtenu les mêmes résultats chez des animaux dont le cerveau avait été enlevé. D'après cet auteur, toute excitation trop vive des nerfs centripètes apporte dans la constitution de la substance grise excito-motrice une modification qui en suspend momentanément l'activité : c'est ainsi qu'une forte excitation des nerfs du larynx (Bernard, Rosenthal), du nasal, de la plupart des nerfs sensitifs, etc., arrête les mouvements respiratoires, que celle des pneumogastriques paralyse les ganglions intra-cardiaques ; ce serait également par ce mécanisme, et non, comme le veut M. Brown-Séquard, en provoquant la contraction réflexe des petits vaisseaux de la moelle, que les lésions de la vessie et de l'appareil génital seraient parfois l'origine de paraplégies ; enfin l'on peut comprendre ainsi comment l'excitation de certains nerfs périphériques amène quelquefois la suspension de mouvèments convulsifs et comment l'on peut réussir à faire avorter une attaque d'épilepsie en provoquant une vive douleur par l'extension forcée d'un orteil ou en exerçant sur l'un des membres une constriction énergique.

Nous venons de voir que l'hypothèse de Sestchenow était impuissante à expliquer tous les faits observés. En est-il du moins qui ne puissent trouver d'autre interprétation ? ne peut-on se rendre compte autrement de l'exagération des mouvements réflexes après la section de la moelle ? Bien au contraire, ce phénomène peut se com-

(1) Lewisson, Ueber Hemmung des Thätigkeit der motorischen Nerven centren, etc. Reicherts u. Dubois. *Archiv.*, 1869.

prendre beaucoup plus simplement ; on peut admettre, comme l'indique M. Vulpian (1), que l'action des excitations centripètes s'exerce avec plus de puissance et donne lieu par suite à des mouvements réflexes plus énergiques lorsqu'elle est forcée de s'épuiser tout entière dans la partie de la moelle située au-dessous de la section transversale qu'à l'état normal où elle est directement transmise à l'encéphale.

Nous ne saurions nous ranger à l'opinion des auteurs qui attribuent exclusivement en parcil cas l'exagération du pouvoir réflexe à l'irritation produite par la section, car s'il en était ainsi, le trouble fonctionnel devrait exister dans toute la hauteur de l'organe et non pas seulement, comme on l'observe alors dans sa partie inférieure.

En toute autre circonstance, l'exagération du pouvoir excito-moteur paraît devoir être rapportée en dernière analyse à une modification dans la constitution et les propriétés de la substance grise. Elle peut être produite par la pénétration dans le sang de certains poisons, tels que la strychnine, la brucine, la picrotoxine, la morphine, la nicotine, de produits de désassimilation encore mal définis (urémie) et, d'après M. Vulpian, des matières septiques. On l'observe dans l'anémie portée à un certain degré, dans l'asphyxie où elle paraît due à l'action excitante de l'acide carbonique sur les éléments nerveux (2). Herzen (3) et plus tard Sestchenow ont vu l'intensité des mouvements réflexes augmenter quand ils excitaient la surface de section de la moelle par le contact de certains liquides, tels que la

(1) *Loc. cit.*

(2) Brown-Séquard, *Journal de physiologie*, 1858.

(3) Herzen, on the moderating centres, etc., *Arch. of med.*, 1867.

bile et le sang, ou par la galvanisation; l'expérience ne réussit cependant que si l'excitation est modérée; lorsqu'elle est trop forte, on obtient, comme nous l'avons vu plus haut, un résultat opposé. C'est aussi sans doute en amenant le développement dans la substance grise d'un travail irritatif que les sections de la moelle provoquent consécutivement l'apparition d'attaques épileptiformes (1); si la moelle est, à peu de chose près, divisée dans toute son épaisseur, les convulsions se produisent exclusivement dans le train postérieur; si l'on ne pratique, au contraire, qu'une hémi-section, on voit survenir, au bout d'un laps de temps qui varie de quinze à quarante jours, des attaques complètes d'épilepsie; on en provoque sûrement le retour en excitant, par le pincement, une partie de la peau que M. Brown-Séquard désigne, pour cette raison, sous le nom de *zone épileptogène*; cette zone est comprise, chez le cabiais, dans la sphère de distribution du sous-orbitaire, de l'auriculo-temporal et des branches postérieures des 2e, 3e et 4e nerfs cervicaux. Dans les cas où la lésion est bilatérale, elle est un peu plus étendue. On peut se rendre compte de ces faits en admettant que, dans ces expériences, l'excitabilité de la substance grise s'exalte, particulièrement dans la partie supérieure de la moelle et dans le bulbe, et que par suite l'excitation des nerfs sensitifs qui aboutissent à cette partie de l'axe, détermine, par action réflexe, les convulsions et les troubles vaso-moteurs qui constituent les phénomènes essentiels de l'attaque épileptique (2); les cas dans lesquels les convulsions restent limitées au train postérieur montrent que l'irritation produite par la section se pro-

(1) Brown-Séquard, *Journal de physiologie*, 1869 et 1870, passim.

(2) V. Axenfeld, *in Pathologie médicale* de Requin, 1865.

page aussi bien au renflement lombaire qu'à la partie supérieure de la moelle et au bulbe. Si d'habitude elle se développe à un plus haut degré dans le bulbe, c'est que cette partie des centres nerveux, en raison peut-être de sa grande activité physiologique, est celle dont l'excitabilité s'exagère le plus facilement sous l'influence des agents morbides (c'est ainsi que le plus souvent les lésions superficielles du cerveau et les altérations du sang qui donnent lieu à des convulsions se traduisent d'abord par des phénomènes dus à l'excitation du bulbe; c'est ainsi que, dans le tétanos, la rigidité débute presque constamment par les muscles dont les nerfs moteurs émanent de cette région). Dans les cas, au contraire, où la section transversale est complète, c'est dans le segment inférieur que l'exagération du pouvoir excito-moteur atteint son maximum parce qu'aux effets de l'irritation produite par la lésion s'ajoutent ceux de l'isolement.

Il est plus que probable que cette exaltation fonctionnelle n'est pas purement dynamique ou simplement liée à des troubles de vascularisation ; l'anesthésie constatée dans la zone épileptogène par M. Brown-Séquard ne peut s'expliquer que par une lésion anatomique, et où siégerait-elle, si ce n'est dans la partie de la moelle affectée à la transmission des impressions sensitives, c'est-à-dire dans la substance grise? dans les nerfs sensitifs? mais on ne comprendrait guère comment une lésion de la région lombaire pourrait avoir une influence sur la nutrition du plexus cervical et du trijumeau. On ignore jusqu'ici quelle est la nature de cette altération. On a bien décrit dans le tétanos des exsudats et même des hémorrhagies autour des vaisseaux (1),

(1) Diskinson. Description of the spinal cord in a case of trau-

des foyers de désintégration granuleuse (Lockhardt Clarke); on a trouvé dans des cas récents d'épilepsie et dans l'empoisonnement par la strychnine (1) une dilatation des vaisseaux du bulbe, mais ce ne sont là évidemment que des lésions secondaires; c'est dans les éléments nerveux dont les fonctions sont troublées, et particulièrement dans les cellules de la substance grise qu'il faut chercher les altérations essentielles; on ne saurait s'étonner, en raison des grandes difficultés que présente dans ces circonstances l'étude de ces parties, que leur examen n'ait donné jusqu'ici que des résultats négatifs; ainsi, pour ne citer qu'un fait, on a découvert récemment, en s'entourant des plus grandes précautions, que les cylindres-axes et les cellules nerveuses étaient en réalité composés d'une infinité de fibrilles extrêmement fines; ce sont là très-probablement les véritables éléments anatomiques (Max Schultze); qui peut dire ce qu'ils deviennent à l'état pathologique?

Ce ne sont pas seulement les lésions directes de la moelle qui provoquent le développement de l'épilepsie; M. Brown-Séquard a obtenu le même résultat en sectionnant les racines postérieures des dernières paires de nerfs dorsaux, le nerf poplité interne ou le nerf sciatique; les attaques se sont produites sur presque tous les cobayes auxquels on a pratiqué cette dernière opération; leurs caractères étaient exactement les mêmes que dans les cas d'hémi-section de la moelle; la zone épileptogène avait seulement des limites un peu plus étendues. On a vu la lésion du sciatique pro-

matic tetanus. *Med. chir. transact.*, 1868. — Joffroy, *Gaz. médic.*, 1870.

(1) Schrœder van der Kolk; cité par Jaccoud. — *Les paraplégies*, etc., 1864.

duire l'épilepsie non-seulement chez le cobaye, mais aussi chez le lapin (Brown-Séquard), chez le chat (Trasbot) et chez l'homme (Dieulafoy) (1). Plusieurs faits prouvent que, dans les expériences de M. Brown-Séquard, c'est bien par l'effet de l'irritation qu'elle provoque qu'agit la section du nerf ; on peut en effet déterminer les mêmes accidents en comprimant violemment le sciatique entre les mors d'une pince; on les a vus se produire dans des cas de fracture du fémur avec lésion du nerf par le fragment ; au contraire, ils cessent complétement dès que les deux bouts du nerf sectionné se sont réunis (2). Il faut donc admettre que, dans ces expériences, l'irritation des nerfs lésés agit à distance sur la substance grise ; les troubles qui en résultent sont tellement semblables à ceux que produit l'hémi-section de la moelle, qu'il paraît difficile de les rapporter à des causes différentes et que, pour notre part, nous avons tendance à rattacher surtout, dans le dernier cas, les accidents épileptiques à l'irritation des nerfs centripètes dans leur trajet spinal.

L'irritation des conducteurs centrifuges peut produire les mêmes effets : chez deux cobayes, auxquels il avait pratiqué une section transversale incomplète du tubercule nates et du pédoncule cérébral droit, M. Brown Séquard (3) a vu se produire des attaques spontanées et il a pu en amener le retour en excitant la peau du cou et de la face dans la zone épileptogène du côté opposé à la lésion.

En résumé, on peut augmenter chez les animaux le pouvoir excito-moteur de l'axe rachidien : 1° en l'isolant de l'encéphale ; 2° en modifiant les qualités du sang qui s'y

(1) Brown-Séquard, *loc. cit.*
(2) *Eod. loco.*
(3) *Loc. cit.*

distribue ou en l'empêchant d'y affluer en quantité suffisante ; 3° en le soumettant à l'influence de certains poisons ; 4° en irritant directement son tissu par une lésion traumatique, par le contact de certaines substances ou par le galvanisme ; 5° en provoquant par une irritation prolongée des nerfs centrifuges ou centripètes une modification de nature probablement irritative dans la constitution de la substance grise.

Appliquant à la pathologie ces données expérimentales, nous allons voir les mêmes causes dont nous venons d'étudier l'action chez les animaux amener chez l'homme des effets semblables.

Nous n'insisterons pas sur les convulsions toxiques dont la physiologie n'offre rien de spécial dans l'espèce humaine et nous ne ferons que mentionner les troubles de vascularisation qui paraissent n'avoir qu'une importance secondaire dans la pathogénie des phénomènes convulsifs : nous ne saurions considérer avec quelques auteurs l'hyperémie de la moelle comme la cause réelle des convulsions dans les myélites, non plus que dans le tétanos ; c'est une cause adjuvante et rien de plus ; dans les cas où cet élément morbide existe seul, comme dans les maladies du cœur et dans les expériences où l'on pratique la section du grand sympathique au cou, on ne voit pas se produire d'accidents de cette nature.

L'irritation des nerfs centripètes est une cause puissante chez l'homme d'affections convulsives. On sait depuis longtemps que l'épilepsie peut être la conséquence de la lésion d'un nerf périphérique par un instrument vulnérant, par un fragment osseux ou par une tumeur ; qu'elle peut être provoquée par une carie dentaire et par les affections chroniques de l'intestin ; nous avons observé, en 1866, à l'hospice des Incurables (hommes), dans le service de

M. Archambault, un fait dans lequel la succession des phénomènes a montré en toute évidence que la névrose avait été directement produite par une irritation des nerfs cutanés. Le malade portait au membre supérieur gauche des cicatrices très-étendues et profondes ; à un moment donné le membre devint le siége de soubresauts, de mouvements convulsifs qui se reproduisaient à de fréquents intervalles ; au bout de quelques jours, ils s'étendirent aux muscles du cou et de la face ; enfin, peu de temps après, ils se généralisèrent et les attaques prirent tous les caractères de l'épilepsie. Ces accidents ont cédé assez rapidement à l'action du bromure de potassium.

L'influence des lésions nerveuses périphériques sur le développement du tétanos n'est pas contestable ; certains auteurs cependant lui attribuent une origine toxique ; on peut invoquer, à l'appui de cette hypothèse, l'analogie que présentent les convulsions du tétanos traumatique avec celles de l'empoisonnement par la strychnine et de l'hydrophobie ainsi que les expériences dans lesquelles M. Vulpian (1) a vu l'introduction dans le sang de matières putrides amener une exaltation des phénomènes réflexes. Le tétanos traumatique devrait ainsi être rattaché à la septicémie chirurgicale; la suppression des fonctions de la peau par l'effet du froid et l'accumulation dans le sang de produits de désassimilation produiraient le tétanos dit spontané, comme la diminution de la sécrétion urinaire produit les accidents urémiques ; on a même rapporté le tétanos du nouveau-né à certaines altérations du lait qui acquerrait ainsi des propriétés toxiques (Finckh). Il n'est donc pas absolument certain que les altérations des nerfs soient la cause efficiente du tétanos, mais elles occuperaient

(1) Vulpian, *loc. cit.*

toujours le premier rang parmi les causes adjuvantes, quand même la théorie de l'intoxication devrait triompher. L'importance de leur rôle est démontrée par les faits dans lesquels la maladie s'est produite consécutivement à la lésion directe d'un nerf périphérique et où il a suffi d'éloigner la cause irritante pour amener la guérison.

Les conclusions que nous avons tirées des expériences de M. Brown-Séquard se trouvent ainsi confirmées par les faits pathologiques. Nous avons confondu à dessein dans cette étude diverses formes d'accidents que l'on considère généralement comme des phénomènes d'ordre très-différent et nous les avons rattachées à une même cause, l'exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle ; ce rapprochement nous paraît justifié par les faits dans lesquels on a vu les diverses espèces de convulsions se produire en quelque sorte indifféremment sous l'influence des mêmes causes ; c'est ainsi que dans les expériences de M. Brown-Séquard, comme chez nos malades (obs. 2, 3, 4), les accès de rigidité ont alterné avec les accès épileptiformes et le tremblement convulsif ; c'est ainsi que les lésions des nerfs périphériques amènent tantôt l'épilepsie, tantôt le tétanos, tantôt de simples accès convulsifs ; pourquoi l'exaltation de l'activité spinale donne-t-elle lieu tantôt à l'une, tantôt à l'autre forme d'accidents ? Pourquoi des causes, semblables en apparence, produisent-elles des effets différents ? Nous ne pouvons que poser ces questions dont la solution nous échappe complétement jusqu'ici.

Les faits pathologiques dans lesquels l'irritation des fibres centrifuges qui mettent l'encéphale en rapport avec le bulbe et la moelle, a provoqué, comme dans l'expérience de M. Brown-Séquard, une exagération de pouvoir excito-moteur sont nombreux; il est fréquent d'observer chez les anciens hémiplégiques des accidents épileptiformes

ou des convulsions (1); peut-être ces troubles fonctionnels sont-ils en rapport avec les altérations dont la substance grise paraît, d'après nos observations, devenir assez fréquemment le siége lorsque la lésion encéphalique provoque dans la moelle une dégénération secondaires : dans plusieurs cas de ce genre, dont nous publierons prochainement les observations, nous avons trouvé, particulièrement dans les cornes antérieures, des foyers de désintégration, des lacunes quelquefois très-étendues, et des éléments de nouvelle formation qui nous ont paru d'origine inflammatoire; nous avons noté, d'autre part, dans un cas d'atrophie secondaire datant de l'enfance, une diminution considérable du noyau de substance grise contenu dans la pyramide altérée; il est donc certain que les dégénérations de la moelle consécutives aux lésions de l'encéphale ne se limitent pas, comme on l'a cru jusqu'ici, au cordon latéral et qu'elles s'étendent aux parties grises. Ces lésions sont-elles susceptibles de provoquer les accidents dont nous nous occupons? nous ne sommes pas en état jusqu'ici de résoudre cette question, mais elle nous paraît mériter l'attention des observateurs.

Les convulsions dans ces circonstances prennent souvent le caractère de mouvements dits choréiformes ; elles se produisent à intervalles rapprochés, mais réguliers, dans une partie ou dans la totalité du côté paralysé. Chez une aphasique, la nommée B...., que nous avons observée, en 1869, dans le service de M. Vulpian, nous avons vu ces mouvements rhythmiques se renouveler incessamment pendant plusieurs heures, et même plusieurs journées successives.

(1) V. Jaccoud et Hallopeau, article *Encéphale* du Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. T. XIII, 1870.

Toutes les lésions qui interrompent la continuité de l'axe nerveux, comme pourrait le faire une section transversale, amènent une exagération plus ou moins considérable des mouvements réflexes et souvent des accidents convulsifs de formes diverses. M. Charcot (1) range ces phénomènes parmi les symptômes caractéristiques de ces myélites qui se limitent à un segment de l'organe, mais l'intéressent dans sa totalité et interceptent toute communication entre la partie de l'organe située au-dessous et l'encéphale ; on les observe fréquemment dans les cas de compression de la moelle par une tumeur, un abcès vertébral ou une luxation du rachis. Dans le fait suivant, dont nous avons recueilli l'observation dans le service de M. Millard, ils paraissent s'être produits consécutivement à une rupture partielle de la moelle ; les fonctions de l'organe ont d'abord été complétement abolies; quand les mouvements et la sensibilité ont reparu, on a pu constater une exagération des actions réflexes :

Observation I.

Le nommé G... entre le 26 mars 1871, à l'âge de 56 ans, dans le service de M. Millard, à Lariboisière, salle S.-Vincent, n° 11.

En 1866, il tombe du haut d'un cerisier et perd connaissance, on le transporte le 28 août à l'hôpital d'Aoste; il était atteint, d'après ses assertions, d'une paralysie complète des membres inférieurs, avec raideur, et perte absolue de la sensibilité; il affirme que la perte du mouvement a été complète pendant près de deux ans. On lui applique des sangsues, des vésicatoires à la région lombaire.

En novembre 1866, il commence à se produire des contractions involontaires dans les membres paralysés; ils sautent malgré lui; par moments ils se raidissent, et sont ensuite agités par des secousses (épilepsie spinale).

Au bout de la deuxième année, il peut se soutenir avec des

(1) Charcot, leçons inédites professées à la Salpêtrière, 1870.

béquilles; mais chaque fois qu'il essaye de marcher, ses membres inférieurs se mettent à trembler violemment. Actuellement la sensibilité est revenue, la motilité est affaiblie dans les membres inférieurs, surtout dans le droit; quand il veut les soulever, il s'y produit une série d'oscillations inégales, irrégulières, qui se succèdent avec une grande rapidité; les contractions musculaires qui leur donnent lieu sont brusques et énergiques, elles se produisent également quand on porte le pied dans la flexion et qu'on dit au malade de chercher à l'étendre. Les mouvements réflexes ont une énergie anormale et se renouvellent pendant un certain temps à la suite d'une seule excitation.

Enfin l'on a observé souvent l'exagération des phénomènes réflexes dans des cas de myélite où il était impossible d'invoquer une interruption dans la continuité de l'axe rachidien; on a trouvé alors, chaque fois que l'examen de la moelle a été pratiqué avec le soin nécessaire, des altérations dans la substance grise. Dans l'ataxie locomotrice progressive, maladie où il se produit fréquemment des mouvements involontaires et où les actions réflexes s'exécutent avec une énergie anormale, au moins dans l'immense majorité des cas, il existe presque constamment, d'après Leyden et L. Clarke, des lésions dans les cornes postérieures; dans plusieurs faits de sclérose diffuse où l'on avait observé des accidents liés à l'exagération des actions réflexes on a trouvé également des altérations plus ou moins considérables de la substance grise; nous citerons celui que nous avons publié en 1869 (1), et ceux de MM. Charcot et Joffroy (2), Frommann (3), Lance-

(1) Hallopeau, Contribution à l'étude de la sclérose diffuse péri-épendymaire. *Mémoires de la Société de biologie*, 1869.

(2) Charcot et Joffroy. — Obs. de A. C. *Archives de physiologie*, 1869.

(3) Frommann. Unters. ub. norm. u. path. anat. de Rückenmarks (Iena, 1865).

reaux (1), et Vulpian (2); dans la sclérose en plaques, dont le tremblement caractéristique doit être considéré selon nous comme un phénomène de nature convulsive, et où d'autres symptômes dénotent souvent une exagération de l'activité spinale, les lésions portent en général simultanément sur les deux substances; dans le cas de la nommée Plessy (3), où il se produisait fréquemment dans les membres inférieurs paralysés « des mouvements semblables à ceux que provoque l'électricité», M. Cruveilhier put constater que la moelle était très-dure, atrophiée, et que la substance grise paraissait avoir complétement disparu ; chez la nommée Pineau (4), qui avait présenté des symptômes analogues, on trouva une tumeur de la queue de cheval avec méningite spinale et diffluence de la moelle. Il semble donc qu'il existe constamment des altérations de la substance grise dans les cas de myélite où l'énergie des mouvements réflexes est exagérée ; et si l'on considère, d'autre part, que cette substance est la partie réellement active de la moelle, qu'elle est l'agent principal des phénomènes réflexes, enfin qu'on y a trouvé des lésions dans l'épilepsie, le tétanos et l'empoisonnement par la strychnine, on est conduit à penser qu'il n'y a pas là une simple coïncidence, et que le développement dans la substance grise de lésions inflammatoires peut provoquer directement l'exaltation de son activité fonctionnelle.

La substance grise est-elle directement excitable? ses lésions peuvent-elles donner lieu par elles-mêmes à des

(1) Lancereaux, *Mém. de la Société de biologie*, 1861.
(2) Vulpian, sur un cas de sclérose annulaire. *Archives de physiologie*, 1869.
(3) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique.*
(4) *Eod. loco.*

contractions musculaires? Les faits pathologiques comme les faits expérimentaux semblent contraires à cette hypothèse; on peut, dans la moelle comme dans l'encéphale, piquer, déchirer la substance grise sans produire de douleur et sans exciter de mouvements; dans les expériences, où l'on provoque, par un des moyens que nous avons indiqués, l'exaltation du pouvoir excito-moteur de la moelle, l'on ne voit habituellement se produire de mouvements anormaux qu'à la suite d'une excitation périphérique; de même chez l'homme, dans les affections où les mouvements réflexes sont exagérés, il ne survient de phénomènes convulsifs qu'à la suite d'une excitation partie de l'encéphale (incitation volontaire), d'une excitation périphérique ou d'une sensation douloureuse qui révèle une excitation anormale des nerfs centripètes ou de leurs prolongements intra-médullaires. Il semble donc que l'action excito-motrice de la moelle ne puisse être mise en jeu que par l'intermédiaire des conducteurs nerveux. Si, dans des cas exceptionnels, on ne peut reconnaître aux mouvements involontaires aucune cause occasionnelle, cela ne prouve pas que l'excitation initiale ait fait défaut, mais seulement qu'elle n'a pas été perçue.

Deux éléments peuvent ainsi faire varier l'énergie des mouvements réflexes : d'une part, le degré auquel est portée l'excitabilité anormale de la substance grise; d'autre part, la nature et l'intensité de l'excitation. Ce ne sont pas toujours les excitations les plus fortes qui provoquent le plus sûrement les mouvements anormaux; il suffit parfois d'un léger frôlement pour les déterminer, tandis que des excitations violentes restent sans effet. Dans l'empoisonnement par la strychnine et dans le tétanos, le contact le plus léger amène souvent l'exaspération des phéno-

mènes convulsifs. Quand l'exagération du pouvoir excito-moteur n'existe que dans une partie de la moelle, l'excitation des filets nerveux qui aboutissent à cette partie peut seule, en général, donner lieu à des mouvements anormaux.

Nous signalerons enfin une circonstance dont il faut tenir compte dans l'interprétation pathogénique des symptômes que nous étudions : nous voulons parler de l'influence qu'exercent sur leur développement les prédispositions individuelles. Une même lésion les provoquera plus facilement, et ils prendront un caractère plus grave chez un malade dont le système nerveux sera plus excitable ; il existe à cet égard des différences considérables entre les sujets ; l'hérédité doit être placée au premier rang parmi les causes qui engendrent cette prédisposition.

On peut ramener à deux types élémentaires toutes les formes de convulsions que l'on observe dans les affections de la moelle : la convulsion clonique et la convulsion tonique. Ils diffèrent uniquement par la durée de la contraction qui est passagère dans le premier, persistante dans le second ; on sait qu'à l'état physiologique, les contractions musculaires sont, dans l'immense majorité des cas, des phénomènes complexes, et que le mouvement le plus simple est, en réalité, constitué par une série de secousses qui se succèdent avec une grande rapidité ; selon la théorie la plus accréditée, chacune de ces secousses est le résultat d'une excitation née dans la substance nerveuse centrale, et transmise au muscle par son nerf moteur. Si elles se succèdent très-rapidement, elles se fusionnent plus ou moins complétement de manière à produire l'état de rigidité continue que les physiologistes nomment tétanos. On peut provoquer expérimentalement, l'état tétanique, en soumet-

tant un muscle à une série d'excitations très-fréquemment répétées à l'aide de l'instrument percutant de Heidenhain, d'un diapason ou de courants fréquemment interrompus. Les mouvements volontaires, considérés à ce point de vue, sont toujours tétaniques ; il en est de même, sans doute, le plus souvent, des convulsions pathologiques ; elles sont toniques ou cloniques, suivant qu'un nombre plus ou moins grand de secousses se succèdent sans interruption.

Il est possible, cependant, que dans certains cas les mouvements convulsifs soient produits par des secousses simples, répondant à une seule excitation, comme ceux que l'on obtient en en sectionnant rapidement un filet nerveux ou en l'électrisant par les courants induits. En faveur de cette hypothèse, nous invoquerons les caractères qu'offrent les convulsions dans l'empoisonnement par la strychnine (1) : elles se présentent sous forme d'accès ; au début, les muscles sont en état de contraction tonique ; au bout de quelques instants, on remarque des oscillations qui, d'abord très-fréquentes, se ralentissent bientôt en même temps qu'elles augmentent d'amplitude, et finissent par constituer des convulsions cloniques. Si l'on prend, à l'aide d'un appareil enregistreur, le graphique de la contraction musculaire pendant ces accès, on y remarque une série de vibrations dont chacune répond à une secousse ; elles sont d'abord très-fines et d'une grande fréquence, sans arriver à disparaître complétement comme dans le tétanos parfait, puis elles s'espacent davantage en même temps qu'elles s'accroissent progressivement.

On peut comprendre de la manière suivante la physiologie de ces accès : l'excitation d'un nerf périphérique met

(1) Marey, *du Mouvement dans les fonctions de la vie*, 1868.

en jeu le pouvoir excito-moteur de la moelle, exalté par l'action de la strychnine ; sous cette influence, des excitations, des décharges nerveuses, pour ainsi dire, partent de la moelle et sont transmises aux muscles par les nerfs moteurs ; chacune d'elles provoque une contraction ; elles se succèdent d'abord avec une telle rapidité, que les secousses se fusionnent en partie et produisent la rigidité tétanique ; mais bientôt, par l'effet de l'épuisement, elles se ralentissent ; la fusion devient de moins en moins complète et enfin cesse d'avoir lieu, les secousses augmentent d'amplitude, et l'on voit apparaître les mouvements cloniques qui marquent la fin de l'accès. Tel est vraisemblablement le mode de production des convulsions toniques; tel est aussi, sans doute, celui des accès convulsifs que nous étudierons plus loin. Nous verrons, en effet, qu'ils présentent assez d'analogie avec ceux que nous venons de décrire pour que l'on soit en droit de leur attribuer le même mécanisme physiologique.

On peut de même rapporter avec vraisemblance à une série de secousses isolées produites par un nombre égal d'excitations certaines formes de tremblement qui offrent une grande ressemblance avec les convulsions toniques dans la période où les secousses n'étant plus complétement fusionnées sans avoir encore une grande amplitude se traduisent par des oscillations rapides : tel était le tremblement convulsif qui coïncidait dans notre observation IV avec les accès d'épilepsie spinale ; tel est peut-être aussi le tremblement réflexe que l'on provoque, dans les cas où le pouvoir excito-moteur de la moelle est augmenté, en amenant le malade à faire un effort musculaire, par exemple en l'invitant à porter le pied dans l'extension

pendant qu'on le maintient fléchi. On peut s'expliquer peut-être, par un mécanisme analogue, le tremblement que M. Charcot considère comme spécial à la sclérose en plaques, et qui a pour caractéristique de s'exagérer par les mouvements volontaires. Nous avons rappelé déjà que la moelle intervient activement dans la production des mouvements, si bien que l'on a pu dire avec raison, en ce qui concerne les mouvements volontaires, que l'encéphale donne les ordres et que la moelle est chargée de l'exécution ; à la suite d'une excitation partie de l'encéphale (incitation volontaire), l'activité de la substance grise est mise en jeu ; la force nerveuse qui incessamment s'y développe passe de l'état statique à l'état dynamique ; il se fait en quelque sorte une série de décharges que l'on peut comparer à celles d'une machine électrique ; il en résulte une série d'excitations qui, transmises au muscle, vont provoquer le mouvement voulu. On conçoit que, dans les cas où l'activité de la substance grise est exagérée, l'intensité de ces excitations augmente, que leur mode de succession se modifie et que les contractions qui en résultent devenant irrégulières aussi bien dans les muscles directement chargés d'exécuter le mouvement que dans leurs antagonistes, elles impriment au membre les oscillations inégales et violentes qui caractérisent le tremblement convulsif ; si le mouvement est dirigé vers un but déterminé, on conçoit encore que la volonté, en intervenant pour corriger ce qu'il a de défectueux avec d'autant plus d'énergie que le désordre est plus grand, contribue à augmenter la violence des contractions et l'étendue des oscillations, car il est prouvé expérimentalement que l'amplitude des secousses musculaires

augmente avec l'intensité de l'excitation (1); c'est ainsi que dans la sclérose en plaques le tremblement volontaire augmente de violence à mesure que le mouvement est plus près d'aboutir au but qui lui est assigné. Les différentes variétés de tremblement dont nous venons de parler méritent à tous égards l'épithète de convulsives et doivent être soigneusement séparées des formes paralytiques.

CARACTÈRES CLINIQUES.

Nous passerons successivement en revue les différentes formes de mouvements convulsifs qui se produisent : 1° à la suite d'une excitation venue de l'extérieur, 2° à l'occasion de mouvements volontaires; 3° consécutivement à une excitation née dans l'organisme ou, en apparence, spontanément.

A l'état normal, il est souvent difficile de provoquer des mouvements réflexes par l'excitation des téguments; quand le pouvoir excito-moteur de la moelle est exagéré, on les obtient aisément; lorsque la sensibilité est intacte les simples impressions tactiles et le chatouillement les font naître plus sûrement que les excitations douloureuses. Ils ont la forme de mouvements associés et coordonnés résultant de la contraction et du repos alternatifs de plusieurs groupes musculaires (2). Suivant le degré auquel est portée l'exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle, ils s'étendent dans le membre sur lequel a porté l'excitation à un nombre plus ou moins grand de muscles, ils se propa-

(1) Marey, *loc. cit.*
(2) Jaccoud, des Paraplégies, etc., 1864.

gent au membre opposé, ou ils envahissent tous les muscles volontaires. Dans l'ataxie, il est souvent nécessaire d'une excitation énergique pour les provoquer, en raison de la difficulté avec laquelle, dans cette affection, les impressions centripètes parviennent aux centres nerveux ; ils sont presque toujours exagérés et ils présentent le même caractère désordonné que les mouvements volontaires. Ils peuvent être retardés : chez une malade du service de M. Vulpian, à la Salpêtrière (salle Saint-Mathieu, n° 17, 1869) ils n'apparaissaient que de 15 à 20 secondes après l'excitation des téguments et au moment même où la sensation douloureuse était perçue. Il arrive souvent dans ces circonstances qu'ils se reproduisent à de très-courts intervalles pendant un certain temps et prennent le caractère de convulsions cloniques.

Parmi les parties dont les nerfs sensitifs possèdent au plus haut degré le pouvoir de mettre en jeu l'activité excito-motrice de la moelle, nous citerons les téguments des extrémités inférieures, particulièrement la plante des pieds et la muqueuse vésicale. Chez un malade de M. Budd cité par M. Brown-Séquard (1) les membres étaient contracturés tantôt dans l'extension, tantôt dans la flexion ; ils passaient subitement et involontairement de l'un de ces états à l'autre ; toute cause d'irritation de la peau ou des muqueuses vésicale, uréthrale ou rectale produisait des agitations convulsives et une contracture spasmodique dans l'extension ou la flexion. Dans un fait de Marshall Hall, les membres inférieurs s'agitaient violemment chaque fois que l'on introduisait un cathéter dans la vessie. D'autres malades sont pris, dès qu'ils essayent de mettre

(1) Brown-Séquard, *Journal de physiologie*, 1858.

le pied à terre, de mouvements convulsifs dans les membres inférieurs; si les convulsions sont toniques, le malade se trouve pour ainsi dire cloué sur le sol; il ne peut faire un pas et ne parvient qu'à grand'peine à se maintenir en équilibre; nous avons pu étudier cette pseudo-paraplégie chez la malade qui fait le sujet de notre observation III. Elle se tenait difficilement debout; au lit même, ses membres inférieurs se raidissaient souvent, lorsqu'elle essayait de les soulever. Quand on l'asseyait sur une chaise, si par hasard quelqu'un venait à la toucher en passant, même légèrement, les mêmes phénomènes se produisaient; les membres inférieurs restaient quelquefois plusieurs heures rigides, immobiles dans la même position.

D'autres fois les mouvements ainsi provoqués sont alternativement toniques et cloniques. Dans une observation de Virchow et Biermer (1), ils se produisaient constamment sous l'influence des excitations périphériques un peu intenses. Quand la malade prenait un bain de pieds chaud, il se produisait dans les membres inférieurs des secousses comparables à celles que provoque l'électricité. Si l'on essayait de modifier l'attitude des membres inférieurs qui étaient contracturés dans la flexion, des secousses se produisaient alternativement dans les extenseurs et les fléchisseurs. La malade pouvait provoquer à son gré l'extension des membres contracturés en frappant fortement sur la partie externe de l'une des cuisses ou en pinçant énergiquement la peau de cette région : immédiatement après cette excitation les deux jambes s'étendaient brusquement et leurs muscles se con-

(1) Virchow et Biermer, Gesammelt Abhandlungen; Francfort, 1856.

tractaient tétaniquement dans cette nouvelle attitude; si l'on excitait alors de nouveau la sensibilité des téguments, la contraction tonique cessait tout à coup et le membre reprenait sa position habituelle. On trouva à l'autopsie une myélo-méningite; l'examen histologique de la moelle ne paraît pas avoir été pratiqué avec les précautions nécessaires, de sorte qu'on ne peut savoir exactement quelles en étaient les altérations.

Dans une forme peu différente, au moment où le malade essayant de marcher pose le pied sur le sol, il est pris, dans les muscles de la jambe, de la cuisse et du bassin, de convulsions cloniques qui lui font exécuter une suite de sauts désordonnés; ces accidents ont été décrits par Bamberger (1) sous le nom de *crampes saltatoires*.

Nous avons parlé déjà du tremblement réflexe que l'on obtient en portant fortement le pied dans la flexion et en invitant le malade à résister; il se produit dans cette extrémité, sous l'influence de cette excitation et de l'effort musculaire qu'elle provoque, une série de mouvements alternatifs de flexion et d'extension qui se succèdent avec rapidité et persistent quelques instants après que la cause occasionnelle a cessé. Ce signe n'a été observé jusqu'ici que dans les inflammations chroniques de la moelle; il a donc une certaine valeur diagnostique.

Les phénomènes convulsifs qui se produisent à l'occasion des mouvements volontaires affectent souvent la forme de tremblement, nous avons dit plus haut comment on pouvait en comprendre la physiologie. Il en existe plusieurs variétés; ainsi, dans notre observation I, le trem-

(1) H. Bamberger, Saltatorischer Reflexkrampf; Wiener, Wochensc., 1859.

blement est limité aux membres inférieurs; il consiste en une série d'oscillations inégales, irrégulières, qui se succèdent avec une grande rapidité; les contractions qui les produisent sont énergiques ; il persiste quelque temps après que le mouvement volontaire a cessé. Dans la sclérose en plaques le tremblement est général ; si le malade essaye de marcher, il chancelle et perd l'équilibre ; dans la station assise, le tronc et la tête sont fréquemment ébranlés par des secousses violentes que l'on dirait produites par l'électricité ; si le malade veut porter un objet à sa bouche, le membre qui entre en action subit des oscillations répétées dont l'amplitude et la violence augmentent à mesure que la main s'approche du but indiqué.

Dans l'ataxie, l'exagération de pouvoir excito-moteur contribue puissamment à augmenter le désordre de la locomotion ; c'est à elle qu'il faut rapporter la violence des mouvements et l'intervention intempestive dans leur exécution de muscles qui devraient leur rester étrangers.

Les mouvements spontanés peuvent se présenter sous les formes les plus diverses ; les plus simples sont les secousses convulsives que provoquent les douleurs fulgurantes ; on les observe fréquemment chez les ataxiques et d'une manière générale chez les individus atteints de myélite chronique ; témoins les faits déjà cités de MM. Lancereaux, Frommann, Vulpian, Charcot et Joffroy, et celui de M. Grimm (1). Nous avons observé, en 1870, à Lariboisière, les mêmes phénomènes chez une malade du service de M. Millard, qui offrait tous les signes assignés par M. Charcot à la sclérose des cordons latéraux. Ces secousses sont instantanées ; au moment même où se fait

(1) Grimm, *Wirchows. Archiv.*, 1869.

sentir la douleur fulgurante, le membre est brusquement soulevé et retombe aussitôt. Dans des circonstances analogues, on observe des crampes douloureuses; elles ne se produisent pas cependant, comme les précédentes, sous l'influence des douleurs fulgurantes, et il est souvent difficile de déterminer quelle excitation en a été le point de départ; c'est ce qui avait sans doute conduit Natanson (1) à les considérer comme directement produites par l'excitation des centres nerveux; dans les faits de cette nature que nous avons rencontrés, nous sommes arrivés presque constamment à reconnaître que la contraction tonique avait paru à la suite d'une excitation de téguments ou d'une sensation douloureuse, conformément à la loi que nous avons posée plus haut (V. page 24)

Ces convulsions toniques et cloniques peuvent se reproduire à courts intervalles, s'étendre à un grand nombre de muscles et se combiner diversement entre elles; elles se présentent alors sous forme d'accès dont on peut distinguer deux variétés principales: les accès tétaniformes, constitués simplement par la rigidité douloureuse des membres et les accès épileptiformes dans lesquels la rigidité fait place au bout de quelques instants à des convulsions cloniques. Leurs caractères ont été indiqués avec une exactitude remarquable par M. Brown-Séquard, qui les a observés chez des animaux auxquels il avait sectionné la moelle en travers au-dessus du renflement lombaire :

« On voit, dit ce professeur (2), les deux membres postérieurs se raidir tétaniquement, puis être atteints de convulsions cloniques violentes, désordonnées. La durée de l'accès est très-variable : elle est souvent de deux à trois

(1) Natanson, cité par Bergson, *Deutsche Klinik*, 1860.
(2) Brown-Séquard, *J. de physiologie*, 1858

minutes, quelquefois de six à huit; la violence des premières convulsions est parfois excessive; les membres s'étendent en se raidissant comme dans l'empoisonnement par la strychnine; la raideur spasmodique est si intense qu'une fois, en voulant vaincre la résistance des muscles contractés, j'ai brisé le fémur. Souvent, après une série de convulsions cloniques très-rapides, j'ai vu les membres se déjeter en dehors et rester raides pendant quelques secondes perpendiculairement à l'axe du corps. Une particularité très-remarquable dans ces crises consistait dans l'absence de similitude dans l'espèce ou dans l'énergie des convulsions. Fréquemment j'ai vu l'un des membres atteint de spasme et rigide dans l'extension pendant que l'autre membre avait des convulsions cloniques. Si l'on tue par asphysie ou par hémorrhagie des animaux sur lesquels la moelle lombaire, séparée de l'encéphale, a acquis la faculté de donner origine à des convulsions, on constate que les mouvements convulsifs de l'agonie sont beaucoup plus forts que chez des animaux dont la moelle épinière est intacte. Il y a donc une affection épileptiforme se produisant par accès, surtout après des excitations extérieures, chez les animaux ayant eu la moelle coupée, affection dépendant entièrement de la moelle épinière, ou y ayant au moins un siége central. »

Nous avons eu l'occasion d'observer à la Salpêtrière, dans le service de M. Vulpian, chez la nommé S...(obs. III), des accès convulsifs tout à fait semblables à ceux qu'a décrits Brown-Séquard : ils étaient annoncés par des douleurs qui se faisaient sentir surtout à la région lombaire et s'irradiaient dans les membres inférieurs; bientôt, certains muscles se contractaient tétaniquement tantôt de l'un, tantôt de l'autre côté; au bout de quelques heures seule-

ment, l'accès éclatait ; on voyait tout à coup l'un des pieds s'infléchir brusquement, soit dans la flexion ou l'extension, soit dans l'abduction ou l'adduction forcées ; à ce moment, tous les muscles des membres étaient dans un état de rigidité tétanique ; au bout de quelques instants, on y remarquait comme un léger frémissement produit par des oscillations très rapides et de très-faible étendue ; peu à peu leur amplitude augmentait en même temps que leur durée diminuait, et enfin elles faisaient place à des convulsions cloniques ; le membre, violemment soulevé dans sa totalité, retombait avec force sur le lit ; parfois les convulsions s'étendaient aux membres supérieurs, au diaphragme, aux muscles du cou ; bientôt les secousses se ralentissaient graduellement sans rien perdre de leur énergie et cessaient enfin complétement ; un instant après, les mêmes phénomènes se reproduisaient dans l'autre membre. Chacun de ces accès durait de une à cinq minutes ; ils se renouvelaient incessamment pendant plusieurs heures ; pendant les convulsions, la malade accusait de vives douleurs dans le membre affecté ; elle y éprouvait surtout une sensation très-pénible de brisure ; il lui semblait qu'on tirait violemment sur chaque extrémité du membre comme pour le briser ; après l'attaque, constituée par cette série d'accès, elle tombait dans un état de prostration extrême, les membres inférieurs restaient douloureux pendant plusieurs jours, comme dans les cas de violente courbature. Ces attaques revenaient à intervalles irréguliers, tous les mois environ. Dans notre observation II, les accès offraient beaucoup d'analogie avec ceux que nous venons de décrire, ils étaient cependant moins nettement caractérisées.

Dans notre observation IV, enfin, ils se présentaient sous une forme un peu différente ; les membres inférieurs

étaient le siége d'un tremblement convulsif incessant ; le début des accès était marqué par une vive douleur qui se faisait sentir dans la région dorsale ; immédiatement après, l'un des membres inférieurs, ordinairement le gauche, devenait rigide ; mais cette période tétanique ne durait qu'un instant ; presque aussitôt des mouvements cloniques lui succédaient ; ils se produisaient surtout dans les muscles abducteurs et adducteurs de la cuisse, de sorte que le genou gauche venait frapper le droit avec violence ; souvent les convulsions se produisaient simultanément dans les deux membres inférieurs et dans l'un des supérieurs ; des mouvements cloniques apparaissaient dans la moitié gauche de la face. Les accès duraient moins longtemps que dans les cas précédents ; ils se sont reproduits presque incessamment pendant une année à de courts intervalles.

Tels sont, d'une manière générale, les caractères principaux des accès d'épilepsie spinale : on trouvera, dans les observations qui suivent, des détails circonstanciés sur les diverses particularités qu'il peuvent présenter.

Observation II.

H... (Émilie-Catherine) entre à l'âge de 57 ans, le 12 août 1868, dans le service de M. Vulpian, à l'infirmerie de la Salpêtrière, salle Saint-Denis, n° 8.

Elle a eu, à l'âge de 18 ans, une maladie fébrile, probablement une dothiénenterie.

Étant jeune, elle avait souvent des pertes incomplètes de connaissance. Elle ne tombait pas. Elle n'a jamais eu d'accidents qui puissent faire soupçonner chez elle l'existence de la syphilis ou de la scrofule.

Vers l'âge de 40 ans, en 1851, elle commence à avoir de la peine à se relever quant elle s'est baissée. Elle continue cependant à se porter assez bien jusqu'à l'âge de 43 ans.

Le 20 avril 1854, elle éprouve pendant quelques instants de la peine à se tenir debout. Elle chancelle comme si elle était ivre.

Elle ressent des crampes dans les membres inférieurs. Ces phénomènes durent peu de temps (1).

Le 24 avril, elle est prise de douleurs violentes dans les membres, surtout le soir. Les quatre membres sont soudainement frappés de paralysie. Presque en même temps ils se raidissent ainsi que le cou. La malade se trouve dans l'impossibilité presque complète de faire aucun mouvement. Le membre supérieur droit, seul, peut encore être déplacé. La vessie n'est pas paralysée. La sensibilité est diminuée. Au bout d'un laps de temps que la malade ne peut déterminer, les contractures cessent, mais l'impuissance motrice persiste, pendant plusieurs mois, dans les membres supérieurs, et indéfiniment dans les membres inférieurs. De temps en temps, les membres se raidissent pendant quelques instants et deviennent simultanément le siége de douleurs intenses.

En 1859, la malade reste pendant trois mois à Lariboisière dans le service de M. Hérard. Elle éprouve à ce moment des douleurs souvent très-pénibles dans la région dorsale. Elle s'aperçoit que son épine dorsale s'est déformée.

Son état s'est peu modifié depuis son entrée en 1867, à Necker, dans le service de M. Boulay, repris par M. Lasègue.

Elle entre à la Salpêtrière le 4 juin 1868.

Le 12 août, on l'apporte à l'infirmerie. Elle est pâle, maigre : l'état général paraît être cependant satisfaisant. Elle ressentait, depuis quelques jours, un malaise général quand elle a été prise, vers neuf heures, de douleurs très-vives dans les membres inférieurs et dans le dos, coïncidant avec un tremblement convulsif de tout le corps. La déformation de la colonne vertébrale est considérable. On sent, au milieu de la dixième dorsale, une forte saillie; au-dessous, une dépression brusque.

L'intelligence paraît conservée. Elle a eu, il y a trois ans, quelques troubles de la vue (mouches volantes), elle voit bien maintenant avec des lunettes. La sensibilité est affaiblie aux extrémités digitales. La malade dit qu'elles sont engourdies. Quand on pince les téguments des membres inférieurs, la malade

(1) Les notes d'après lesquelles nous avons rédigé cette observation et les deux suivantes ont été, pour la plus grande partie, recueillies par M. Liouville, en 1868, et par nous, en 1869, sous la direction de M. Vulpian.

ne perçoit la sensation douloureuse que quelques instants après l'excitation. Il y a retard de la sensibilité.

Elle a quelquefois des crises semblables à celles qui l'amènent à l'hôpital. Elle ressent, à ce moment, d'abord une impression pénible de froid, puis des douleurs vives qui se propagent en remontant le long des membres inférieurs et s'arrêtent toujours au niveau de la déformation. Quelquefois, elle a, en même temps, de la céphalagie.

La motilité est affaiblie surtout dans les membres inférieurs. La malade n'a pas marché depuis le début de la maladie. Elle remue parfaitement les jambes dans le lit, mais parfois, dit-elle, elle ne sent plus où elles sont. En effet, il est manifeste qu'elle les dirige mal, et si, après lui avoir fermé les yeux, on les change de position, elle ne peut plus les retrouver.

Les mouvements réflexes s'accomplissent normalement.

Souvent, il se produit dans les membres inférieurs des mouvements involontaires.

La motilité est un peu affaiblie dans les membres supérieurs. Depuis plus d'un an, la malade ne peut plus écrire.

Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

Une application locale de chloroforme n'amène pas de soulagement appréciable. Pendant deux jours la malade continue à ressentir les douleurs qui l'ont amenée à l'infirmerie.

24 août. On commence un traitement par le nitrate d'argent. Elle prend, chaque jour, 2 pilules de 0,01 centigrammes.

22 octobre 1868. Elle a pris déjà 118 pilules de nitrate. Les gencives présentent à leurs bords libres un liséré très-manifeste. La voûte palatine a une teinte bleuâtre. On suspend les pilules.

Le 31. Elle se plaint depuis deux jours d'élancements dans les jambes, dans les lombes, de douleurs en ceinture et épigastriques.

3 novembre. On prescrit de nouveau 2 pilules de 0,01 de nitrate d'argent. Le liséré gingival résultant du premier traitement est toujours très-manifeste.

Le 28. Elle a eu, cette nuit, un accès douloureux semblable aux précédents. On constate de nouveau le retard de la sensibilité, On l'évalue à près d'une demi-minute. Le chatouillement de la plante des pieds n'est pas perçu. Il provoque néanmoins des mouvements réflexes, mais après un laps de temps plus long

qu'à l'état normal. La sensibilité au froid est extrêmement vive aux membres inférieurs. Il n'y a pas d'ataxie dans les mouvements des membres supérieurs, la malade peut, les yeux fermés, porter sans hésitation les extrémités digitales dans la direction qu'on lui indique. Elle se sert cependant moins habilement de ses mains qu'autrefois. On prescrit 3 pilules de nitrate. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

21 décembre. Cette nuit, la malade a eu, dans les membres inférieurs, des douleurs revenant par accès. Chaque accès durait quelques secondes et coïncidait avec un mouvement involontaire qui tendait à fléchir la jambe sur les cuisses. Ces mouvements étaient plus prononcés du côté droit. Les douleurs se faisaient sentir en même temps dans la région lombaire et aussi, mais plus faiblement, le long du rachis.

1869. 14 janvier. La malade se plaint de douleur à la région précordiale; il y a très-longtemps qu'elle y est sujette.

12 avril. Les accès douloureux sont moins fréquents. L'état de la sensibilité et de la motilité s'est peu modifié depuis les précédentes notes. Les sensations douloureuses durent plus longtemps qu'à l'état normal. Elles sont en quelque sorte prolongées. Quand on pince les téguments des membres inférieurs, la malade ressent encore la douleur au bout de plusieurs minutes. L'affaiblissement de la sensibilité est plus prononcé à droite. Le chatouillement n'est pas perçu à la plante du pied gauche, il l'est, bien que faiblement, du côté droit. Aux membres supérieurs la sensibilité est partout conservée, si ce n'est à l'extrémité des phalangettes. La malade éprouve, dans ces parties, une sensation continuelle d'engourdissement. Les contacts légers sont perçus, bien que d'une manière obtuse, à la pulpe des doigts, mais l'analgésie et l'insensibilité thermique y sont presque absolues. C'est sans doute à cause de cet affaiblissement de la sensibilité que la malade est maladroite, qu'elle ne peut écrire, ni boutonner un vêtement. Quand elle coud, elle ne se sert que des deux premières phalanges. Quand elle veut marcher, ses jambes plient sous elle. Elle peut cependant, en se traînant, faire quelques pas. Elle ne peut monter sans aide dans son lit. Elle retourne dans son dortoir le 12 avril.

Le 16. Elle rentre salle Saint-Denis. Elle a été prise, hier soir, de douleurs violentes à l'épigastre et dans la colonne dorsale. Elle a vomi, cette nuit, à différentes reprises. Ce matin, elle est pâle,

abattue. Il y a toujours de l'ataxie dans les mouvements des membres inférieurs et de la paraplégie. Les membres inférieurs décrivent des oscillations étendues quand la malade les élève au-dessus du plan du lit. Elle ne peut les maintenir soulevés qu'au prix d'efforts considérables et, au bout d'un instant, elle les laisse retomber. Elle résiste très-faiblement au mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse. Elle est incapable d'opposer la moindre résistance au mouvement d'extension.

2 mai. La malade a eu des vomissements. On supprime le nitrate dont elle a pris plus de 550 pilules. On remplace par de l'iodure de potassium de 0,75. Cette nouvelle médication est elle-même abandonnée à partir du 12 de ce mois.

Le 22. Depuis la veille au soir, les membres inférieurs sont le siége de mouvements involontaires. Pendant que nous observons la malade, nous voyons tout à coup le pied se fléchir et s'étendre avec force sur la jambe ou s'infléchir latéralement. D'autres fois, c'est le gros orteil qui se fléchit soudainement. En même temps, on voit les muscles qui produisent ces mouvements se contracter; on les sent se durcir. Tantôt c'est le triceps sural, tantôt c'est la masse plantaire interne. La raideur disparaît presque aussitôt, on persiste quelques instants; elle n'est jamais de longue durée. Parfois, des mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse se succèdent rapidement. Il en résulte une série de secousses dans les membres inférieurs. Elles coïncident avec des douleurs vives, instantanées, qui partent des orteils, et remontent jusqu'à la cuisse. Elles précèdent immédiatement la secousse.

Les simples contractions ne s'accompagnent pas de ces douleurs aiguës. Elles provoquent cependant, quand elles durent quelques instants, des douleurs assez intenses, mais d'un tout autre caractère. Elles durent autant que la contracture et paraissent siéger profondément. Il semble à la malade qu'on lui scie les os. D'après ses assertions, elle aurait eu autrefois des accès douloureux avec raideur du membre. La raideur persistait quelques instants; puis survenait d'abord une sorte de tressaillements convulsifs, puis des secousses successives semblables à celles qu'elle a maintenant isolément.

3 juin. Malaise général; affaiblissement; vomissements; douleurs rachidiennes.

16 août. Elle a eu, depuis nos dernières notes et à diverses

reprises, de violentes douleurs dans la région dorsale et à l'épigastre. Ces accès la laissaient dans un état de prostration complète avec pâleur extrême des téguments, altérations de traits, tendance à la syncope, annihilation de l'intelligence.

Le 25. L'état de la malade s'est amélioré depuis quatre jours. L'apaisement des douleurs a coïncidé avec l'application dans le dos d'un emplâtre de belladone.

27 novembre. Elle retourne dans son dortoir. Elle rentre le 27 novembre au n° 19 de la salle Saint-Denis. Elle a eu des accès douloureux semblables à ceux qui ont été décrits plus haut; les douleurs s'irradiant dans les membres inférieurs et autour du tronc, en ceinture. Quand nous quittons le service, le 31 décembre, l'état de la malade s'est peu modifié; les accès douloureux se renouvellent encore fréquemment; les membres inférieurs sont toujours assez souvent le siége de mouvements toniques ou cloniques involontaires. Nous avons revu, en 1870, le 23 juillet, la malade dans son dortoir; elle n'a eu, depuis le mois de janvier, que trois accès douloureux avec mouvements involontaires dans les membres inférieurs; les désordres de la motilité et de la sensibilité sont les mêmes qu'autrefois; l'ataxie a persisté sans augmenter; la malade ne peut marcher; nous l'avons trouvée assise au pied de son lit. C'est au mal de Pott, dont la déformation rachidienne indique l'existence, qu'il faut, selon toute vraisemblance, rapporter l'ensemble des accidents observés chez cette malade. L'affaiblissement de la motilité indiquait déjà, depuis quelques années, une compression de la moelle, quand l'apparition soudaine de contractures dans les quatre membres est venue annoncer l'ouverture, dans la cavité arachnoïdienne, de l'abcès vertébral ou peut-être la production d'une méningite spinale généralisée sous l'influence de l'irritation locale produite par la légion osseuse. La disparition graduelle des phénomènes morbides dans les membres inférieurs montre que l'altération s'est peu à peu limitée à la partie dorso-lombaire de l'organe; elle consiste, selon toute vraisemblance, en une méningite compliquée de myélite diffuse.

Observation III.

Epilepsie spinale.

Sauveur, (Séraphine), âgée de 52 ans, entrée le 6 février 1868, dans le service de M. Vulpian, à l'infirmerie de la Salpêtrière.

La malade dit que sa mère avait des attaques de nerfs, mais sans donner aucuns renseignements sur le caractère de ces attaques.

Étant tout enfant, en nourrice, elle avait été longtemps exposée au froid.

Quand on l'a ramenée chez ses parents, elle avait, lui a-t-on dit, les jambes complétement fléchies sous les cuisses. Les talons touchaient les fesses. Vers l'âge de 5 ans seulement, les membres inférieurs se redressèrent peu à peu, et la marche devint possible.

A 7 ans, la malade a la variole, et à la suite des abcès multiples ; pendant la convalescence, qui a été très-longue, elle perdait souvent connaissance. A 9 ans, le membre inférieur gauche devint plus court que l'autre ; la pointe du pied gauche, seule, touchait le sol pendant la marche. La station sur le talon gauche provoquait de vives douleurs dans tout le membre inférieur et surtout dans la hanche. Cet état a duré environ six mois.

Les règles apparaissent à l'âge de 13 ans. A partir de cette époque, elle a plusieurs fois par mois des pertes de connaissance. Elle tombait fréquemment sans qu'aucune sensation anormale fît prévoir l'accident. On lui appliquait, après chacune de ce attaques, 20 sangsues à l'anus.

A l'âge de 16 ans, les règles deviennent irrégulières. Elles l'ont toujours été depuis cette époque jusqu'à la ménopause (48 ans).

A 15 ans, elle entre à Beaujon pour des fièvres intermittentes, elle avait, dit-elle, des frissons tous les jours. Il ne semble pas que les accès aient été nettement caractérisés.

Dans la convalescence, elle a des attaques convulsives, pendant lesquelles elle ne perdait pas, assure-t-elle, complétement connaissance. Elle avait conscience de ce qui lui arrivait et pleurait facilement. Peut-être étaient-ce là des attaques d'hystérie? Elle fait à Beaujon un séjour de deux mois. Elle reste ensuite six mois sans avoir d'attaques, puis elle entre de nouveau à Beaujon en 1828 pour de nouvelles attaques nerveuses. C'est alors, bien certainement, de l'épilepsie. La malade tombait brusquement; elle perdait complétement connaissance. Les attaques se reproduisaient plusieurs fois par semaine. Bientôt ses facultés mentales se troublent. On la fait entrer à la Salpêtrière dans une section d'aliénées. Elle est alors âgée de 18 ans. Au bout de cinq semaines, on la fait passer dans la division des épileptiques. Les attaques sont fréquentes. Elle assure avoir eu, vers cette époque (à l'âge de 19 ans), une véritable perversion de l'appétit. Rien ne pouvait la rassasier. Elle se réveillait la nuit, ayant faim, et réclamant avec instance quelque chose à manger.

L'année suivante, surviennent des troubles gastriques. Tout ce qu'elle ingère est presque immédiatement rejeté. En même temps, la mobilité s'affaiblit dans les membres inférieurs. La jambe gauche est la plus faible ; elle plie, s'infléchit pendant la marche. Bientôt la station debout devient impossible. La malade prend le lit. Pendant trois ans, elle reste dans cet état. La paralysie finit cependant par rétrograder. Elle paraît même avoir, à un certain moment, disparu presque complétement, car, en 1850, elle pouvait faire de longues courses.

Vers l'âge de 39 ans, (1852), les attaques commencent à diminuer peu à peu de fréquence. En 1854-1855, elle n'en a plus guère que quatre ou cinq par an. A partir de 1857, elles cessent complétement. Elle quitte, en 1859, la division des épileptiques.

En 1859, elle a, pendant quinze jours, des accès intermittents. On lui fait prendre du sulfate de quinine.

Vers l'âge de 40 ans, en 1853, ses fonctions digestives se troublent de nouveau. Elle vomit après chaque repas presque tout ce qu'elle a pris. Ces accidents se reproduisent avec persistance pendant environ douze ans, jusqu'en 1865. En 1864, elle a des hématémèses répétées pendant quatre jours. Elle rend successivement, autant que l'on peut en juger d'après ses assertions, des caillots noirâtres, des matières mélanées et du sang clair.

Depuis dix ans, elle n'a pas de grandes attaques d'épilepsie, mais elle a parfois des vertiges; elle ressent fréquemment des douleurs dans les jointures.

Depuis près de quinze ans, elle éprouve assez souvent dans les membres des accès de roideur douloureuse, avec crampes et sensation de brisure. Elle a eu, en outre, depuis son entrée à l'infirmerie, en juin 1868, des attaques convulsives limitées aux membres inférieurs (voir plus loin la description de ces attaques). Elle ne paraît pas avoir jamais ressenti de douleurs fulgurantes.

Depuis une dizaine d'années, la marche est de nouveau difficile. D'une part, la mobilité s'est affaiblie de nouveau dans les membres inférieurs, d'autre part, la malade éprouve dans ces parties, dès qu'elle veut marcher, et même quand elle est assise, une rigidité douloureuse. Si on la heurte par mégarde, si elle reçoit la plus légère secousse, ses membres inférieurs se raidissent, il lui semble qu'ils sont cloués sur le sol. Il lui est impossible de les mouvoir; ils restent quelquefois dans cet état pendant deux heures.

Elle entre une première fois à l'infirmerie le 6 février 1865. Elle se plaint de palpitations. On ne constate aucun phénomène morbide dans les appareils de la respiration et de la digestion. L'urine ne renferme ni sucre ni albumine. La malade se plaint de douleurs vives dans la continuité des membres et dans les articulations. Le pression sur les apophyses épineuses dorsales et lombaires est douloureuse; la colonne vertébrale n'est pas déformée. Les battements du cœur sont fréquents et énergiques. Les bruits ne sont pas activés. On combat la chloro-anémie par les pilules de Vallet et le vin de quinquina. Elle sort améliorée le 4 décembre 1865.

Elle rentre le 15 juin 1868. Elle accuse de vives douleurs dans le membre inférieur gauche et la région lombaire. Le genou est volumineux. Les parties molles périarticulaires sont tuméfiées. Elle ressent souvent des douleurs dans la région lombaire, surtout du côté droit. La malade dit qu'elle ne peut se tenir debout, à cause des mouvements involontaires qui se produisent dans ses membres inférieurs dès qu'elle met pied à terre. De temps en temps même, ces mouvements se produisent spontanément quand elle est au lit.

Le 11 août, elle vomit des matières mélanées.

Le 24 octobre, on prescrit le bromure de potassium, à dose de 2 grammes.

8 décembre. Elle fait quelques pas en se tenant à son lit, il y avait six mois qu'elle ne s'était levée.

Le 19. Le bromure de potassium et les bains de vapeurs (deux par semaine), n'ont pas amené d'amélioration sensible. On prescrit deux pilules de 0,01 cent. de nitrate d'argent, à prendre tous les jours. On donne en outre des pilules de Vallet. Elle a eu, la nuit précédente, dans les membres inférieurs, un accès douloureux, probablement semblable à ceux qui seront décrits plus loin. L'application sur les parties douloureuses de compresses imbibées de chloroforme a amené un soulagement presque immédiat. Il est resté seulement un endolorissement général des deux membres.

Le 29. On porte à 3 pilules la dose de nitrate.

5 janvier 1869. La malade essaye de marcher devant nous. Elle ne peut se tenir debout qu'en se cramponnant des deux mains à la personne qui la soutient. Elle parvient aussi, avec beaucoup de peine, à faire quelques pas. Chaque pied est soulevé du sol, mais le mouvement est fait avec hésitation. Le membre tremble, il n'y a cependant pas de véritable ataxie. La simple station debout et, à plus forte raison, la marche déterminent des douleurs vives qui partent de la plante des pieds et parcourent en remontant les membres inférieurs. La malade se plaint surtout d'une sensation de brisure. Au moment où elle se recouche, des mouvements involontaires se produisent dans les membres inférieurs. La cuisse se fléchit brusquement sur le bassin et la jambe sur la cuisse. Ces mouvements ne durent qu'un instant. Ils se répètent à de très-courts intervalles, quarante fois environ par minute; ils siégent alternativement dans l'un et l'autre membre, rarement dans les deux simultanément. Au bout de trois heures, la fréquence des secousses diminue. Elles cessent complétement dans le courant de la journée. La malade éprouve une lassitude extrême. Elle assure que les mêmes accidents se produisent chaque fois qu'elle essaye de marcher. Elle dit aussi que, depuis quatre ans environ, des secousses analogues se produisent dans les membres supérieurs chaque fois qu'elle se livre à une occupation de nature à les fatiguer. Les bras s'élèvent ou s'écartent brusquement du corps.

Le 27 Depuis quinze jours, la malade s'est levée trois fois, et

a fait quelques pas dans la salle en se tenant au lit. Les mouvements involontaires que nous avons observés le 5 ne se sont pas reproduits.

2 février. Hier et cette nuit, elle a ressenti de vives douleurs dans les membres du côté droit.

Le 14. 9 heures. Les membres inférieurs ont été, cette nuit, le siége de douleurs intenses, depuis huit heures du matin, il s'y produit des mouvements involontaires. Au moment où nous arrivons près de la malade, les secousses ont lieu dans le membre inférieur droit, le pied est dans l'extension forcée et renversé au dehors. Les muscles postérieurs et les péroniers, durs et rigides, sont en état de contraction tonique, il se fait environ, en ce moment, cinquante secousses par demi-minute. Ce sont des mouvements brusques de flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Au bout d'une demi-minute environ, les mouvements cessent dans le membre droit. Presque immédiatement après, le pied gauche se renverse brusquement en dehors et se porte en même temps dans l'extension forcée. Des efforts énergiques sont impuissants à le dévier de cette attitude. Tout le membre inférieur est d'abord rigide, tous les muscles semblent être contractés. Puis, il s'y manifeste un tremblement, d'abord très-léger, une sorte de frémissement. Il augmente rapidement d'intensité. Tout le membre est agité par des oscillations qui augmentent progressivement d'amplitude et diminuent de fréquence ; il est violemment soulevé dans sa totalité et retombe avec force sur le lit. Bientôt, les secousses se ralentissent peu à peu sans rien perdre de leur énergie. Elles ressemblent alors à celles que nous avons d'abord observées dans l'autre membre. Elles finissent par cesser complétement. Un instant après, la même série de phénomènes se reproduit de l'autre côté. L'attaque convulsive se compose ainsi d'une série d'accès dont chacun dure de une à cinq minutes ; au moment où la contraction tonique atteint son plus haut degré d'intensité, les douleurs sont atroces, la malade pousse des cris, il lui semble qu'on lui brise les membres.

Le 24. Ce matin, à neuf heures, au moment de la visite, la malade souffre du membre inférieur droit; il est raide dans l'extension ; le pied est renversé en dehors et ne peut être dévié de cette attitude. Les mouvements, volontaires et communiqués, sont impossibles dans les articulations du cou-de-pied et du

genou. Il n'y a pas de mouvement convulsif, mais seulement de petites oscillations, une sorte de tremblement. 10 heures. Les douleurs sont, dans ce moment d'une violence extrême. Elles siégent dans la partie supérieure droite du bassin, s'irradient transversalement dans la région lombaire et jusque dans la fesse gauche. Inférieurement, elles s'étendent à toute la longueur du membre inférieur droit. Elles sont plus intenses dans les parties postérieures et antérieures de la cuisse et de la jambe; elles consistent surtout en des sensations de brisures et d'arrachement. Il semble à la malade que son membre soit fixé par ses extrémités et qu'on le tire violemment en sens contraire. Les articulations sont toujours rigides, les muscles en état de contraction tonique; une douche d'éther administrée au moyen de l'appareil de Richardson, sur la région lombaire et sur la partie supérieure de la cuisse, amène instantanément un soulagement considérable. La malade cesse de crier; elle dit que la douleur est moins aiguë et la tension moins considérable. La rigidité douloureuse du membre persiste encore pendant une heure environ en s'affaiblissant graduellement. En somme, dans l'accès douloureux que nous venons d'observer, il n'y a pas eu de convulsions cloniques, mais seulement une sorte d'état tétanique des muscles. Il se produit chez cette malade, et elle en a nettement conscience, deux sortes d'accès, les uns caractérisés par la rigidité douloureuse du membre, accès tétaniformes. Les autres par l'apparition successive de contractions toniques, et de mouvements cloniques, accès épileptiformes. Les premiers reviennent assez fréquemment depuis six mois, ils siégent surtout du côté droit; le membre reste raide et douloureux pendant un laps de temps souvent assez long, une heure ou deux. La rigidité débute toujours par la jambe, de là, elle remonte dans la cuisse, puis dans la hanche. Les accès épileptiformes ont commencé en novembre 1868. Le malade éprouve constamment une douleur sourde, exagérée par la pression, dans la fesse droite et la partie correspondante des lombes. Quand on excite la peau de ces régions, il se produit des mouvements réflexes énergiques dans le triceps crural. Nous avons cherché en vain à provoquer le retour des accès convulsifs en excitant les téguments de cette région.

6 mars. Les membres inférieurs, le gauche surtout, ont été cette nuit le siége de douleurs vives et de mouvements involontaires. La malade a éprouvé, en outre, des battements de cœur

assez forts pour empêcher le sommeil. Les bruits du cœur sont normaux.

7 avril. Nous assistons au moment de la visite à une nouvelle attaque convulsive. Les accès sont généralement semblables à ceux qui ont été décrits précédemment; mais, parfois, ils subissent quelques modifications. Ainsi, nous voyons les convulsions, après avoir débuté par l'un des membres inférieurs, s'étendre à l'un des bras, au diaphragme, aux muscles du tronc, aux sterno-mastoïdiens. Il n'est pas rare que les accès se reproduisent plusieurs fois de suite dans le même membre. La rigidité tétanique initiale siége surtout dans les muscles de la jambe. Elle a constamment pour résultat une déviation brusque du pied; tantôt il est porté dans l'extension forcée, tantôt il se renverse en dedans. L'attaque dure dans sa totalité environ quatre heures; elle laisse la malade dans un état de fatigue extérieur qui ne se dissipe qu'au bout de plusieurs jours.

Le 25. Cette nuit, vers trois heures, la malade a commencé à ressentir dans les reins et dans les membres inférieurs des douleurs vives et instantanées (douleurs fulgurantes). Au moment de la visite, commence une attaque convulsive semblable aux précédentes. Au début de l'accès, le pied droit se renverse et se dévie en dedans avec tant de violence qu'on peut craindre une fracture ou une luxation. La douleur est atroce; la malade pousse des cris : «Est-ce que mon pied va se briser? nous dit-elle.» Cette rigidité du membre dure relativement longtemps, une minute environ. Les convulsions qui surviennent ensuite sont très-violentes. Les accès ont toujours le même caractère, nous ne les voyons pas se généraliser comme le 7 avril. Nous remarquons cependant des contractions fibrillaires dans les muscles de la face. En outre, la tête est dans l'extension, la malade ressent dans la face et dans le cou les mêmes contractions douloureuses, la même tension que dans les membres. Une aspersion d'éther sur la région lombaire semble amener un soulagement momentané. Les accès s'éloignent. Nous injectons sous la peau de la région lombaire 3 milligrammes d'atropine. Le soir, les accès n'ont pas reparu après l'injection d'atropine, l'attaque a duré en somme beaucoup moins longtemps que les autres fois; la malade ressent de la fatigue, de la courbature.

17 mai. Elle a eu, pendant la nuit, des accès convulsifs dans les membres inférieurs, ils ont duré trois quarts d'heures.

Etat actuel de la malade. — La sensibilité est conservée dans ses divers modes. La malade ressent dans la légion lombaire, du côté droit, des douleurs qui, par instant, s'exaspèrent et s'irradient dans les membres inférieurs; elles ont alors une certaine analogie avec des douleurs fulgurantes. Nous n'oserions pas affirmer pourtant qu'elles aient ce caractère. La motilité est normale dans les membres supérieurs.

Membres inférieurs. — La malade a de la difficulté à les élever au-dessus du plan du lit; elle ne peut les soulever qu'à une hauteur peu considérable. Pendant ce mouvement, ils décrivent des oscillations, nous ne croyons pas pourtant qu'il y ait réellement de l'ataxie; la malade peut porter les membres dans la direction qu'on lui indique et les croiser l'un sur l'autre. La notion de position est conversée, il n'y a pas non plus une simple paralysie. Nous ne pouvons, en employant beaucoup de force, parvenir à fléchir les membres que la malade a tant de peine à soulever. L'affaiblissement est donc trop peu prononcé pour expliquer l'impuissance motrice. Quelle en est la cause réelle? Au moment où la malade fait effort pour soulever l'un des membres, elle le sent se raidir, elle y éprouve la même sensation de brisure qu'elle accuse d'habitude pendant la période tétanique des accès; elle ressent en même temps une vive douleur dans la région fessière. Il semble donc que c'est à une contraction générale des muscles des membres inférieurs qu'il faut attribuer la difficulté de ces mouvements. Les mêmes choses se passent quand la malade veut marcher. Dès qu'elle met le pied à terre, le membre devient raide, elle éprouve une sensation de brisure au niveau des chevilles dans les os de la jambe et de la cuisse. Les membres ont tendance à glisser en avant, sans doute parce que la contracture est prédominante dans les extenseurs. Il est rare, quand la malade essaye de marcher, que ses membres fléchissent malgré elle. Nous avons noté déjà, dans les antécédents, que la malade sentait depuis longtemps ses membres se raidir, dès qu'on l'excitait par un contact, même léger. Les fonctions des organes des sens ne sont pas troublées.

Le 21 au soir. Attaque convulsive depuis une heure du soir; la malade éprouve de la douleur dans les lombes et de la raideur dans les membres inférieurs. Les accès commencent vers cinq heures. Ils sont un peu plus complexes que d'habitude. Plusieurs fois, ils se produisent simultanément dans les deux mem-

bres inférieurs. Une fois, les convulsions s'étendent au membre supérieur gauche. Pendant la période tétanique les extrémités s'infléchissent plusieurs fois avec violence dans des directions différentes, sans doute parce que la contracture atteint successivement son maximum d'intensité dans des muscles différents. Les douleurs arrachent des cris à la malade. A cinq heures trente, nous injectons 3 milligrammes d'atropine; à cinq heures trois quarts la violence et la fréquence des accès diminuent, ils cessent complétement à partir de six heures.

9 septembre. La malade a eu plusieurs fois des défaillances, des vertiges, au moment où elle cherchait à s'asseoir sur son lit.

Décembre. Elle n'a pas eu depuis longtemps d'attaques convulsives, mais elle a presque constamment des douleurs sourdes, des contractions involontaires, des crampes douloureuses dans les membres inférieurs. Ce semblent toujours être des contractures qui gênent les mouvements des membres inférieurs et empêchent la malade de marcher, elle peut faire à peine quelques pas dans la salle en se tenant aux lits. Nous avons pu, grâce à l'obligeance de notre collègue, M. Michaud, revoir la malade dans le service de M. Charcot, où elle est encore actuellement. Son état s'est notablement modifié. Il lui est maintenant impossible de faire un pas sans être soutenue. Les accès convulsifs reviennent à intervalles plus éloignés. Plusieurs fois, ils ont coïncidé avec des douleurs dans la tête, et particulièrement dans les parties profondes de l'orbite. La malade n'a plus nettement conscience des mouvements qu'elle exécute. Si on lui dit de porter, les yeux fermés, le doigt sur une partie quelconque de son visage, elle n'y parvient qu'à grand'peine ; d'abord même elle s'éloigne beaucoup du point qu'on lui a désigné, et ne s'en rapproche qu'après beaucoup de tâtonnements. Le membre qui accomplit le mouvement oscille irrégulièrement. Si la malade essaye de marcher, les membres inférieurs se livrent à des mouvements désordonnés. Ils sont lancés successivement dans toutes les directions; la malade ne peut parvenir à prendre son point d'appui sur le sol. La force musculaire nous paraît conservée sur les membres inférieurs. La sensibilité est partout intacte, la malade perçoit les contacts les plus légers.

Observation IV.

Hystérie. — Myélite chronique diffuse (1).

Maria, entrée le 5 mai 1868, à l'âge de 24 ans, au n° 13 de la salle Saint-Mathieu, service de M. Vulpian; infirmerie de la Salpêtrière.

Antécédents de famille. Le père est mort à 45 ans; il aurait eu une maladie de la moelle épinière, la malade l'a peu connu; elle ne peut donner sur lui d'autres renseignements. La mère était d'une bonne santé; le frère est aliéné; il a été obligé de renoncer, en 1862, à sa profession d'avocat.

Antécédents. Elle a été atteinte, vers l'âge de 12 ans, d'une affection chronique que l'on aurait, croit-elle, qualifiée de mal de Pott. Les détails dont elle se souvient se rapportent plutôt à une coxalgie: elle nous dit, en effet, qu'à la suite d'une chute, elle a éprouvé des douleurs dans la hanche gauche, que la marche est devenue difficile, que pendant un an, on l'a placée tous les jours, deux heures, dans la gouttière de Bonnet, qu'elle n'a pas éprouvé, à cette époque, de douleurs dans la région dorsale, qu'après la guérison il lui est resté une légère claudication du côté gauche.

Les règles apparaissent à 14 ans; en 1862, à 18 ans, elle a une fièvre typhoïde grave, la convalescence est longue. Sur le conseil de son médecin, la malade va successivement aux Eaux-Bonnes, à Néris, en Allemagne.

Vers cette époque, elle éprouve des revers de fortune, et de violents chagrins; en 1863, elle a une première attaque, probablement de nature hystérique, pendant laquelle elle perd connaissance; ses membres sont agités de mouvements désordonnés,

(1) L'histoire des antécédents est empruntée en partie à la thèse de M. Lebreton (Des différentes variétés de paralysie hystérique; Paris, 1868).

peu après, elle s'aperçoit que ses jambes s'affaiblissent et se fléchissent quelquefois malgré elle ; sa santé générale s'altère, les fonctions digestives se troublent, la malade vomit presque tous les jours, ses forces baissent ; depuis sa fièvre typhoïde, elle n'est plus réglée. En 1864, elle est envoyée comme directrice de poste à Noisy ; l'affaiblissement de la mobilité dans les membres inférieurs se caractérise davantage ; les vomissements se renouvellent presque tous les jours ; la malade entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Horteloup. Le traitement est surtout dirigé contre les vomissements ; l'électrisation du creux épigastrique, l'application permanente de glace sur cette région, l'administration, à l'intérieur, d'une potion à l'acide chlorhydrique restent sans effet, les vomissements sont teints de sang. Il survient, à ce moment, trois attaques convulsives ; la malade nous dit que pendant deux ou trois jours, elle se débattait et tombait de son lit, elle n'avait pas la notion de ce qui se passait autour d'elle, et quand elle reprenait connaissance elle n'avait pas le souvenir de ce qui lui était arrivé ; ces attaques étaient, selon toute probabilité de nature hystérique. Au Vésinet, où elle va passer un mois, on lui applique quatre vésicatoires au creux épigastrique : les vomissements s'arrêtent pendant huit jours, mais reparaissent bientôt. De retour à Noisy, elle reprend ses occupations pendant cinq ou six semaines, mais au bout de ce temps il se produit une hématémèse très-abondante ; à partir de ce moment la malade vomit presque tout ce qu'elle prend. Vers le milieu de mai, les attaques convulsives réapparaissent ; elles sont extrêmement violentes, durent de trois à quatre heures ; elles coïncident avec des hématémèses abondantes. Les bains de Baréges, le sirop d'éther, le perchlorure de fer en potion sont employés sans succès ; les attaques persistent jusqu'au mois de novembre. Comme elles se reproduisent avec une certaine régularité, tous les deux jours vers la même heure, on essaye le sulfate de quinine : l'intensité et la durée des attaques diminuent.

La malade rentre, le 25 novembre 1864, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Horteloup. Ce sont toujours les troubles gastriques qui attirent principalement l'attention ; on les combat par le seigle ergoté, le perchlorure de fer ; les hématémèses deviennent moins abondantes, mais elles continuent à se reproduire presque tous les jours. Vers la fin de décembre les attaques disparaissent ; la sensibilité tactile s'affaiblit. En 1865, l'état de

la malade reste stationnaire, l'affaiblissement de la mobilité augmente dans les membres inférieurs au point que la marche de plus en plus difficile est bientôt impossible ; à aucun moment les mouvements des membres n'ont été irréguliers ; dans le lit, les mouvements s'accomplissent avec facilité ; les hématémèses persistent ; l'emploi des douches, du perchlorure de fer, de la liqueur de Boudin et plus tard de la teinture d'iode, de viande crue, du nitrate d'argent, du bromure de potassium n'amènent pas d'amélioration sensible ; la paraplégie se caractérise de plus en plus. En 1866, on soumet la malade au régime exclusif du lait ; elle le vomit, mais en partie seulement ; depuis cette époque elle n'a guère pris d'autre aliment. On essaye la faradisation du creux épigastrique, mais on est bientôt obligé de la suspendre ; la malade avait eu, pendant une séance, une hématémèse très-abondante. Elle éprouve pendant un certain temps de violentes douleurs de tête, on les combat par les injections d'atropine. En 1867, M. Vigla prend le service de M. Horteloup ; M. Lebreton, interne du service, trouve la malade dans l'état suivant : les membres inférieurs sont dans la flexion, on les ramène facilement dans l'extension ; d'après M. Lebreton, il n'y aurait pas de véritable contracture ; la mobilité n'a pas complétement disparu dans ces parties, quelques légers mouvements y sont encore possibles, la contractilité électrique, explorée au moyen de l'appareil de Breton, y est affaiblie, la sensibilité y est abolie dans ses divers modes ; les muscles y sont également anesthésiés, on peut en enlever quelques parcelles au moyen de crochet sans que la malade éprouve aucune sensation. La mobilité et la sensibilité sont conservées dans les membres supérieurs. A la fin de l'année, M. Lebreton constate que le membre supérieur droit commence à se paralyser, les hématémèses persistent. La malade est prise parfois, pendant quelques minutes, de tremblement dans les membres supérieurs, elle n'a pas eu jusque-là de troubles sensoriaux.

Elle entre à la Salpêtrière le 8 mai 1868, dans le service de M. Vulpian ; elle est maigre, la face, les muqueuses sont décolorées, elle est manifestement dans un état d'anémie profonde, souvent, quand on l'asseoit, ou qu'on la change de lit, elle perd connaissance ; le premier bruit du cœur est prolongé, on entend un bruit de souffle intense dans les vaisseaux du cou.

La colonne vertébrale est un peu déformée, présente dans la

région dorso-l'ombaire une légère déviation à concavité gauche; il n'y a pas d'apophyse épineuse saillante, la pression sur ces parties n'est pas douloureuse.

Les jambes sont fléchies sur les cuisses, les cuisses sur le bassin, les pieds renversés en varus, on ne peut ramener le membre dans l'extension.

La motilité est affaiblie dans le membre supérieur droit; la malade laisse souvent tomber les objets qu'elle tient dans la main droite.

L'excitation de la plante des pieds et des téguments des jambes provoque des mouvements réflexes peu énergiques dans les membres inférieurs.

Le sensibilité est abolie dans ses divers modes aux membres inférieurs, affaiblie au membre supérieur droit.

L'intelligence n'est pas troublée.

Les vomissements persistent; elle a encore assez fréquemment des hématémèses, elle est habituellement constipée. Les urines ont une densité de 1030, elles ne se troublent ni par l'action de la chaleur, ni par l'action de l'acide nitrique; elles ne réduisent pas la liqueur de Fehling, elles ne renferment donc ni albumine, ni sucre.

La malade tousse peu; l'examen physique de l'appareil respiratoire ne donne que des résultats négatifs.

6 juin. Elle éprouve de vives douleurs le long du rachis et au niveau de l'épine de l'omoplate droit; à 6 h. 15 et à 7 heures, on applique sur les parties douloureuses des compresses imbibées de chloroforme ; vers 7 h. 45, les douleurs sont calmées.

Le 7. La pression sur les apophyses épineuses est un peu douloureuse.

Le 15. Des douleurs très-violentes se font sentir le long du rachis; elles s'irradient suivant le trajet des nerfs lombaires; deux applications locales de chloroforme n'amènent qu'un soulagement momentané, une aspersion d'éther pratiquée au moyen de l'appareil de Richardson produit une amélioration sensible.

6 juillet. La malade continue à vomir presque constamment une partie du lait qui constitue exclusivement son alimentation, on essaye de lui faire prendre du gluten, d'abord dans du bouillon, elle le vomit; on le lui donne alors dans du lait.

2 août. L'affaiblissement de la mobilité augmente dans le membre supérieur droit; il y a quinze jours elle s'en servait

encore pour tricoter, aujourd'hui elle ne peut plus le soulever.

Le 3. Dès que l'on touche, et surtout que l'on soulève une des extrémités inférieures, le membre correspondant se met à trembler; il tremble, dit-elle, parfois spontanément : ce tremblement a été remarqué dès les premiers jours, (nous avons vu qu'il s'était produit pour la première fois en 1867); l'anémie est profonde. On prescrit du fer réduit, du sirop d'iodure de fer et du vin de quinquina.

Le 20. La malade éprouve de vives douleurs dans le dos et dans les membres; les membres inférieurs tremblent par instants ; l'accès douloureux dure près d'un jour; par deux fois des aspersions d'éther paraissent amener du soulagement.

14 septembre. Même état général. Le fer réduit est assez bien supporté. Depuis un mois le membre supérieur droit est immobile, dans l'extension, appuyé sur le lit; la malade ne peut lui imprimer aucun mouvement volontaire, les muscles du bras et de l'épaule sont par instants le siége de contractures passagères. Les fléchisseurs des doigts sont contracturés; les doigts sont dans la flexion ; il faut employer une grande force pour les dévier de cette attitude, on ne peut les ramener complétement dans l'extension; ces manœuvres sont très-douloureuses. La malade ressent des fourmillements dans le membre supérieur gauche.

21 septembre. La contracture a augmenté dans le membre supérieur droit; l'avant-bras est fléchi sur le bras; la malade peut pourtant, à l'aide de l'autre membre, le ramener dans l'extension, le poignet est fléchi sur l'avant-bras. La sensibilité à la douleur et au contact est maintenant abolie partout, excepté à la face et au cou. La malade éprouve un peu de douleur dans la moitié droite de la tête.

24 décembre. La malade est prise d'une douleur qui suit le trajet du huitième nerf intercostal, la respiration est gênée; plusieurs fois les accès douloureux dont nous avons parlé ont débuté par des douleurs nettement localisées. On injecte 3 mill. de sulfate d'atropine dans le huitième espace intercostal; bientôt elle éprouve de vives douleurs rachidiennes ; elle est prise plusieurs fois de syncopes qui durent quelques minutes; elle pousse des cris, elle éprouve dans tout le corps une sensation de froid. Les applications de chloroforme n'amènent pas de soulagement ; une

potion chloroformée est presque aussitôt vomie; les douleurs ne se calment que vers neuf heures du soir.

Le 26. La pression dans le huitième espace provoque de la douleur; l'application de chloroforme a produit de la vésication.

1869. — 11 janvier. La malade est revenue à son état antérieur; elle éprouve cependant encore de l'endolorissement dans le dos et quelques douleurs dans les genoux.

14 février. Elle a eu, hier, une crise douloureuse qui a commencé après la visite et a duré jusqu'à ce matin; les douleurs siégeant surtout dans le rachis et les membres inférieurs, lui arrachaient des cris. Une injection de 1 centigramme de morphine n'a pas amené de soulagement; pendant la crise la flexion des orteils sur les pieds avait augmenté.

Le 15. La pression sur la portion dorsale du rachis provoque de la douleur.

9 mars. La malade éprouve presque tous les jours, dans la journée, des douleurs de tête.

16 avril matin. Les douleurs de tête ont persisté depuis la dernière note, et même augmenté ces jours derniers. La malade se plaint également de douleurs dorsales; depuis huit jours, la contracture a augmenté dans les membres inférieurs; la flexion des jambes sur les cuisses est plus prononcée surtout du côté droit, où le talon touche la cuisse. Dans la journée d'hier et cette nuit, la malade a eu des hématémèses. — Quatre heures et demie. — Depuis ce matin, la malade vomit constamment, elle éprouve, depuis un quart d'heure environ, de violentes douleurs dans la région dorsale; par moment, il se produit de légers mouvements convulsifs dans la moitié gauche de la face; la commissure gauche est tirée en dehors, les téguments de la joue correspondante se plissent, les paupières se ferment. Ces contractions involontaires se reproduisent à intervalles très-rapprochés pendant quelques instants, puis cessent complétement; ce sont donc de petits accès convulsifs; pendant une demi-heure nous en observons quatre; la malade a sa connaissance, les douleurs lui arrachent des cris. — 5 heures. Elle perd connaissance pendant cinq minutes environ; les petits accès convulsifs augmentent de fréquence; le bras droit, auparavant fléchi, est maintenant immobile dans l'extension. — 5 heures et demi. Un tremblement convulsif se produit dans le membre inférieur gauche, il dure une

demi-minute environ, il se reproduit un quart après, bientôt se manifeste également dans le membre inférieur droit; la malade fait des efforts pour vomir, les accès convulsifs de la face reviennent à courts intervalles. — 6 heures. Les accès convulsifs sont mieux caractérisés; la malade pousse un cri, une sorte de gémissement plaintif qui semble automatique, elle porte vivement la main vers le milieu de la région dorsale, puis, quelques secondes après, l'un des membres inférieurs, le plus souvent le droit, devient le siége d'un tremblement convulsif : ce sont des contractions successives des membres antagonistes, elles sont d'abord de courte durée et se succèdent à intervalles très-rapprochés, ce qui produit le tremblement, mais bientôt elles augmentent d'amplitude, et en même temps se ralentissent, ce sont alors de véritables convulsions cloniques qui se reproduisent pendant un laps de temps qui ne dépasse pas une demi-minute; assez souvent des convulsions cloniques semblables à celles que nous avons signalées déjà, se produisent simultanément dans le côté droit de la face. Ces accès se succèdent à intervalles de demi à deux minutes, et jamais les convulsions ne se généralisent; une seule fois, nous voyons des convulsions cloniques se produire dans le membre supérieur gauche en même temps que dans le membre inférieur du même côté, et dans la moitié correspondante de la face. La malade reste privée de connaissance pendant toute la durée des accès. La face est très-pâle, les lèvres sont gonflées, il n'y a pas d'écume à la bouche, la malade ne se mord pas la langue. Injection sous-cutanée de 3 milligrammes d'atropine. Plusieurs fois la compression circulaire du mollet semble arrêter le tremblement qui marque le début de l'accès. — 8 heures. Les accès ont continué à se reproduire avec les mêmes caractères; ils sont maintenant subintrants et par suite moins faciles à analyser; le tremblement du membre inférieur droit est devenu presque continuel; après chaque douleur il fait place à des convulsions cloniques qui coïncident avec des convulsions de la face ou du membre inférieur gauche, rarement avec des mouvements involontaires de l'épaule et du cou, la malade est sans connaissance. Par instants la respiration semble s'arrêter complétement, le thorax et le ventre paraissent être complétement immobiles, c'est à peine s'il se produit une légère ondulation du creux sus-sternal; nous n'oserions l'affirmer; au bout d'une demi-minute environ les mouvements respiratoires repa-

raissent, d'abord très-lents, et reprennent peu à peu leur rhythme normal. Quand la malade reste quelques instants sans avoir d'accès, elle reprend connaissance, comprend ce qu'on lui dit, et répond aux questions qu'on lui pose, par monosyllabes il est vrai, mais avec intelligence. — 8 heures trois quarts. Les accès s'éloignent un peu; tous les liquides ingérés sont immédiatement vomis. — 9 heures trois quarts. Les convulsions sont fortes, elles reviennent toujours par accès.

17 avril. Elle est restée dans le même état jusqu'à onze heures du soir; à ce moment les accès ayant cessé, elle s'est assoupie jusqu'à une heure du matin, a recommencé à se plaindre, mais par intervalles assez éloignés. — 9 heures. Elle est calme, mais abattue; le membre inférieur droit est agité d'un tremblement continu; si l'on fléchit fortement le pied gauche sur la jambe, on provoque un tremblement réflexe, qui persiste avec violence pendant plusieurs minutes. — 6 heures et demie du soir. Elle est très-affaissée; toute la journée les accès convulsifs se sont reproduits à une demi-heure d'intervalle environ. Elle accuse une douleur persistante dans le bras droit.

Le 18. Douleurs sourdes dans les membres droits.

Le 19. Elle a encore eu quelques douleurs dans le dos. Le membre supérieur droit est dans l'extension, on ne peut le fléchir. — Soir. Elle a eu dans la journée des convulsions dans la face, le bras gauche et le membre inférieur droit, par instants un tremblement passager dans le membre inférieur droit. La peau est chaude, la langue rouge, le pouls à 92; aucun aliment n'est toléré.

Le 20. Elle se plaint de céphalalgie, de douleurs dans les membres du côté droit; les douleurs, dit-elle, passent comme des éclairs, elles descendent de la racine vers l'extrémité du membre, elles sont suivies de tremblement, puis de convulsions cloniques dans les mêmes membres (*ut supra.*) De temps en temps on remarque de légers mouvements convulsifs dans la moitié gauche de la face.

Le 22. Mêmes accidents, douleurs rachidiennes, on applique dans le dos un emplâtre belladoné.

Le 23. La malade est très-abattue; elle est prise d'étourdissement, de lipothymie, dès que sa tête ne repose plus sur l'oreiller. — Soir. Vives douleurs rachidiennes, elle vomit tout ce qu'elle prends; pouls, 96.

Le 24. Douleurs fulgurantes dans les membres du côté droit.

Le 25. Mêmes accès convulsifs; jamais les convulsions ne se généralisent, mais elles atteignent isolément tous les membres; nous voyons, dans un accès, la tête agitée par les convulsions cloniques des muscles du cou; à plusieurs reprises le membre supérieur droit tremble pendant quelques instants.

Le 26. Les mêmes accidents se sont reproduits pendant toute la nuit précédente, et toute cette journée.

Le 28. Légère amélioration; la malade est moins abattue, les accès sont plus éloignés.

Le 29. Fréquents accès convulsifs; injection de 3 milligrammes de sulfate d'atropine.

Le 30. Mêmes accidents; injection de 4 milligrammes de sulfate d'atropine.

1er mai. Mêmes accès convulsifs; chacun d'eux dure environ une demi-minute; le pouls est à 92, la malade a des nausées continuelles, elle vomit tout ce qu'elle prend. Avant hier, après l'injection d'atropine, elle a eu un peu de sécheresse de la gorge, les nausées sont devenues plus fréquentes, les accès ont cessé pendant deux heures environ. Hier, pas de soulagement. Ce soir, nous injectons 3 milligrammes d'atropine; une demi-heure après, la malade éprouve une sensation de sécheresse dans la gorge, les pupilles se dilatent, les accès continuent. La *sensibilité* est toujours *abolie* partout, excepté à la face et à l'extrémité des doigts de la main gauche.

Le 2. La malade a été un peu soulagée après l'injection, les accès sont devenus moins fréquents. — Soir. Les accès reprennent de l'intensité; injection de 3 milligrammes d'atropine.

Le 3. L'injection n'a produit, comme hier, qu'un soulagement momentané; injection de 2 milligrammes d'atropine. — Soir. Pas de soulagement; les convulsions augmentent de violence. Les accès ont toujours le même caractère; nous constatons bien nettement qu'au début de l'accès, une contraction tonique des muscles de la cuisse précède immédiatement l'apparition du tremblement, elle est de très-courte durée. La malade n'a pas de fièvre; injection de 3 milligrammes d'atropine.

Le 4. Mêmes accidents; on renonce à l'atropine qui ne procure pas de soulagement durable, et fatigue la malade par son

action sur les pupilles et sur les muqueuses; injection de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine.

Du 5 au 11 mai même état. On pratique tous les jours, matin et soir, une injection de 0,01 centigramme de morphine; cette médication a pour effet d'atténuer pendant quelques heures les douleurs rachidiennes, et de procurer un peu de sommeil à la malade, elle ne diminue pas la violence des accès.

Le 12. Les accès ont toujours, à part quelques détails, le même caractère; le cri initial manque assez souvent; le tremblement se produit alternativement dans chacun des membres inférieurs; les mouvements cloniques ont peu d'amplitude à cause sans doute de l'état de contracture dans lequel se trouvent les membres inférieurs; les accès sont accompagnés, habituellement, de tendance à la lipothymie. Au moment où la douleur se produit, la malade se sent faible, dit-elle; pendant un instant seulement, le cri qui marque le début de l'accès est toujours plaintif, prolongé, il semble automatique, et en effet la malade affirme qu'il part malgré elle. La face est un peu bouffie.

Le 12, dix heures du soir. Depuis six heures grande attaque convulsive semblable à celle que nous avons décrite plus haut. Plusieurs fois nous voyons les muscles de l'épaule et du cou se contracter, et l'épaule se soulever convulsivement; d'autres fois les convulsions s manifestent dans les muscles de l'abdomen, d'autres fois dans le diaphragme, il en résulte un hoquet persistant; cinq fois, en deux heures, ce hoquet se reproduit; comme les convulsions, il n'a duré chaque fois que quelques secondes; Injection de 5 milligrammes d'atropine. Aspersion d'éther le long du rachis, au moyen de l'appareil de Richardson; bromure de potassium, 5 grammes en lavement.—Dix heures trois quarts. Depuis l'aspersion d'éther et l'injection, les accès se sont éloignés.

Le 13. La malade s'est endormie vers minuit; elle est restée calme jusqu'à ce matin, elle a eu pourtant quelques accès violents de une heure à trois heures du matin. On prescrit, matin et soir, un lavement avec 5 grammes de bromure de potassium.

Ee 14. Fréquents accès convulsifs.

Le 15. L'état de la malade se modifie un peu. Le membre inférieur gauche est agité maintenant d'un tremblement à peu près continu; par instants, il s'y produit des convulsions cloniques;

la jambe s'étend et se fléchit alternativement sur la cuisse; la cuisse subit des mouvements alternatifs d'abduction et d'adduction, de sorte que le genou gauche vient violemment frapper le droit; les chocs se succèdent ainsi avec rapidité, pendant plusieurs secondes, on est bientôt obligé de placer, pour amortir la violence des coups, un coussin entre les deux genoux. En même temps on observe souvent des mouvements dans le côté gauche de la face, des mouvements de totalité de la tête dus aux contractions involontaires du sterno-mastoïdien du côté gauche; parfois le tronc se soulève en masse et retombe brusquement sur le lit. La malade, très-abattue, ne répond que par monosyllabes; elle paraît, par instants, être sans connaissance. Matin et soir, injection de 3 milligrammes d'atropine.

Le 16. Toute la nuit les accès ont été violents, les convulsions se sont étendues à tous les membres à la fois; la tête et le tronc étaient violemment soulevés. Ce matin la malade est plus calme. Injection, matin et soir, de 0,01 de morphine.

Le 17. Mêmes accidents que la veille, un peu de diarrhée; bromure de potassium, 10 grammes en deux quarts de lavement.

Le 18. Convulsions moins violentes; la diarrhée persistant, on prescrit deux lavements laudanisés, 12 gouttes. — Soir. Violents accès convulsifs. Les mouvements d'abduction de la cuisse droite qui produisent le choc des deux genoux, se renouvellent maintenant à intervalles fréquents.

Le 19. Mêmes accidents 3 lavements avec 12 gouttes de laudanum.

Le 20. La quantité considérable de laudanum qu'elle a pris la veille n'a pas modifié le caractère des accès. Le tremblement est incessant. Elle a eu un peu de délire, probablement sous l'influence de l'opium; des hallucinations de l'ouïe, et ce matin encore elle se plaint de tintements d'oreilles. On prescrit 10 grammes de bromure en lavement.

Le 21. Douleurs un peu moins vives. Même traitement.

Le 22. Le tremblement est maintenant incessant dans les deux membres inférieurs; mêmes accès convulsifs avec chocs des deux genoux. Le membre supérieur gauche, jusque-là exempt de contracture et seulement anesthésié (à l'exception des extrémités digitales), est depuis trois jours devenu rigide; la malade y a ressenti des douleurs intenses. Elle n'a pas vomi de sang d

puis le 16 avril, elle vomit toujours une partie du lait qui constitue sa seule nourriture. La nuit, il se produit, pour la première fois, des mouvements convulsifs dans le côté droit de la face ; le bromure semble diminuer la violence des accès, mais seulement au bout de quelques heures.

Le 27. Même état depuis le 22 ; les accès ont la même forme. On remplace les lavements de bromure par des lavements laudanisés.

Le 28. On reprend les injections de 0 gr. 01 de morphine.

Le 29. Les convulsions ont augmenté de violence depuis la suppression du bromure ; elles siégent presque exclusivement dans le membre inférieur gauche ; de temps en temps elles s'étendent au membre inférieur droit. De temps en temps, la malade perd connaissance pendant quelques instants.

Le 30. Même état. Depuis le début des accès convulsifs, ces accidents ont toujours augmenté d'intensité le soir et la nuit ; cette exaspération vespérale a toujours duré jusque vers minuit ou une heure du matin, pour faire place jusqu'au matin à une rémission plus ou moins complète.

Depuis quelques jours, il se produit des mouvements convulsifs dans le membre supérieur gauche, qui seul est encore exempt de contracture : « Mon bras devient raide tout à coup, nous dit-elle, puis il se met à trembler, puis à sauter ; cela dure une ou deux minutes, et cesse ensuite complétement. »

2 juin. Mêmes accidents. Depuis quelques jours, les mouvements convulsifs de la face siégent alternativement, parfois simultanément dans les deux côtés.

Traitement. Trois pilules de nitrate d'argent de 0 gr. 01 cent.

Le 7. Même état. 4 pilules de nitrate.

Le 15. Même état ; avant-hier, la contracture des membres inférieurs a brusquement augmenté ; la flexion des cuisses sur le bassin a été portée à un degré tel que les genoux reposaient sur l'oreiller ; au bout de trois heures environ, les membres ont repris leur attitude habituelle. Hier soir, les mêmes faits se sont reproduits ; les cuisses sont restées pendant une partie de la nuit dans cet état de flexion forcée. La malade nous dit spontanément que souvent elle sent momentanément ses cuisses se raidir davantage, et que cette raideur est toujours suivie de mouvements convulsifs ; et en effet, en appliquant la main sur la

cuisse, on sent les muscles se durcir avant chaque série de secousses.

Le 21. Les pilules de nitrate d'argent n'ont amené aucune amélioration, elles sont supprimées et remplacées par 6 grammes de bromure en deux lavements.

Le 22. On remarque à la partie externe de la fesse droite, sur laquelle la malade est constamment couchée, une plaque érythémateuse, l'épiderme paraît enlevé en quelques points. Même traitement.

Le 25. Même accès ; on porte à 10 grammes la dose de bromure.

Le 26. Même accès avec choc des genoux ; ils sont plus violents et plus fréquents, ils reviennent toutes les minutes environ ; les douleurs ont toujours le même caractère ; elles partent de la région cervicale, descendent le long du rachis, et souvent s'irradient dans un des membres inférieurs.

Le 30. Les accès sont toujours très-violents ; les lipothymies se renouvellent souvent. Depuis le début des accidents convulsifs, la malade a constamment conservé la même attitude ; elle est dans le décubitus latéral droit, les jambes fortement fléchies sur les cuisses, et les cuisses sur le bassin ; le membre supérieur est dans l'extension, à l'exception des doigts qui sont comme autrefois contractés en flexion ; la malade meut librement le membre supérieur gauche. On lui donne 12 grammes de bromure de potassium en trois lavements.

1er juillet. Même état ; même prescription. La malade se sent, dit-elle, comme engourdie.

Le 2. Depuis deux jours elle ne peut plus retenir ses urines, quand on la soulève, elle est incapable de se soutenir, elle a une sensation d'affaiblissement général, elle perd fréquemment connaissance, tous les quarts d'heure environ ; elle ne répond pas avec la même intelligence que d'habitude ; elle est manifestement dans un état d'apathie intellectuelle. Les accès convulsifs sont un peu moins fréquents. On supprime le bromure. (Elle en a encore pris 8 grammes le matin.)

Le 3 et le 4. Même état ; excoriation à la fesse droite et sur la partie du genou droit qui reçoit le choc du genou gauche, pendant les accès convulsifs.

Le 5. L'incontinence d'urine persiste ; lipothymies fréquentes.

Le 6. Les jours précédents, elle pouvait encore retenir ses urines; hier, elle a mouillé son lit plus que d'habitude, les pertes de connaissance durent plus longtemps, les excoriations de la fesse sont plus étendues, les accès convulsifs ont une grande violence. Le soir, elle a une grande attaque convulsive semblable à la première que nous avons observée (16 avril). Depuis la veille, le membre supérieur droit est contracturé en flexion.

Le 17. Depuis la dernière attaque, la tête est agitée d'un tremblement semblable à celui du membre inférieur ; l'incontinence d'urine persiste ; mêmes accès. On pratique matin et soir une aspersion d'éther sur le trajet du rachis.

Le 20. Même état, lipothymies.

Le 26. Mêmes accès. Dans l'espoir de modérer l'excitation de la moelle, M. Vulpian fait faire, le long de la colonne vertébrale, une application continue de glace au moyen de l'appareil de Chapman ; la glace est renfermée dans deux longs tuyaux en caoutchouc qui se placent de chaque côté de l'épine du dos. Au bout d'une heure, la malade est dans un état d'angoisse extrême, en proie à une dyspnée intense ; la face est livide et violacée. On retire l'appareil.

Le 27. L'appareil de Chapman est appliqué de nouveau, à deux reprises. Chaque fois on observe, au bout de peu de temps, les mêmes accidents que la veille.

4 août. La malade étant toujours dans le même état lamentable, nous essayons de nouveau l'application continue de glace sur le rachis. Elle provoque les mêmes accidents que la première fois. Cette médication est définitivement abandonnée.

La malade a eu, ces jours derniers, à plusieurs reprises, dans le membre supérieur droit, des douleurs fulgurantes et des contractures passagères, durant une heure ou deux. Elle éprouve de l'engourdissement dans les doigts de la main gauche. Cette extrémité a pourtant conservé toute sa sensibilité.

Le 5. Les accès convulsifs sont plus violents que ces derniers jours.

Le 9. Même état. On prescrit : seigle ergoté, 1 gramme en lavement ; et de plus un lavement avec 10 grammes de laudanum. L'intolérance extrême de l'estomac nécessite l'introduction des médicaments par la voie rectale.

Le 10. Les accès s'étaient un peu éloignés hier soir, ils ont repris ce matin leur fréquence habituelle. Même médication.

Le 11. Elle n'a eu hier aucun soulagement. On remplace le seigle par 1 gramme d'ergotine. On continue matin et soir les injections de 1 centigramme de morphine. La malade perd toujours ses urines.

Le 17. Les lavements d'ergotine ne paraissent amener aucune amélioration, on les supprime. On prescrit des frictions avec le liniment belladoné.

Le 19. La malade dit que les mouvements convulsifs ont plus de violence depuis la suppression de l'ergotine. Les douleurs sont un peu moins vives ; elles ont toujours le caractère de douleurs fulgurantes.

10 septembre. Elle a eu cette nuit une forte attaque convulsive, semblable à celle du 16 avril. Le membre supérieur gauche devient le siége de douleurs vives et de contractures passagères. Bientôt la contracture devient permanente, le bras est dans l'adduction, l'avant-bras fléchi à angle droit ; la main fermée, non fléchie. Les quatre membres se trouvent immobilisés. L'incontinence d'urine persiste.

26 octobre. Depuis la dernière note, l'état de la malade ne s'est pas modifié, le tremblement du membre inférieur gauche n'a pas discontinué. Toutes les deux minutes, jour et nuit, les accès convulsifs se sont reproduits avec les mêmes caractères que précédemment. Les injections de morphine ont été continuées. On prescrit les badigeonnages iodés sur le trajet du rachis, d'abord tous les jours, puis tous les deux jours.

2 novembre. Le matin, la malade se plaint de douleurs dans le côté gauche de la poitrine, sur le trajet des nerfs. Le soir, grande attaque convulsive. La scène est la même que nous avons précédemment décrite, seulement les accès durent plus longtemps, nous comptons une fois 13" depuis le cri jusqu'au commencement des convulsions, 22" jusqu'à la fin de l'accès (période convulsive), une autre fois, la période convulsive dure 25". Le tremblement consiste surtout en des mouvements très-peu étendus d'abduction et d'adduction de la cuisse, d'extension et de flexion de la jambe et du pied. La pointe du pied appuie sur le lit. Les mouvements les plus étendus se passent dans l'articulation du cou-de-pied. La malade vomit le sang à plusieurs reprises. Lavement avec 6 grammes de bromure.

Le 3, soir. L'attaque a continué aujourd'hui toute la journée. La malade a poussé des cris. A quatre heures, on lui applique

sur la région dorsale une compresse imbibée de chloroforme. La malade n'est pas soulagée, les accès ont autant de violence que dans la nuit précédente. Les convulsions s'étendent à la plupart des muscles de la moitié gauche du cou.

Le 4. Les douleurs se sont calmées vers une heure du matin. Ce matin elle est abattue. Les cris ont cessé. Les douleurs sont tolérables. Le tremblement et les convulsions sont de nouveau limités au membre inférieur gauche. Les accès sont plus éloignés.

Le 6. Elle est restée dans le même état depuis avant-hier. Elle a eu plusieurs hématemèses. Lavement avec 1 gramme d'ergotine. Le soir, accès violent.

Le 13. Depuis le 6, les accès ont gardé la même violence. Chaque soir, on donne à la malade 6 grammes de bromure en lavement; le matin, 1 gramme d'ergotine.

Le 14. Suppression de l'ergotine. Lavements avec 0,50 de teinture de noix vomique.

Le 15. Même traitement.

Le 16. On supprime les lavements de teinture de noix vomique. Il n'ont amené aucune amélioration, la malade vomissait davantage depuis qu'elle les prenait. Hier, on avait ajouté 12 gouttes de laudanum à son lavement, les vomissements ont été encore plus fréquents. On continue les lavements de bromure.

Le 19. La malade assure qu'elle souffrait moins quand elle prenait des lavements d'ergotine. On lui en donne 2 grammes, tout en continuant le bromure de potassium qui calme manifestement la violence des accès.

Le 29. Depuis dix jours, elle prend de l'ergotine. Les accès ont un peu moins de violence. Elle a la diarrhée depuis hier. On suspend l'ergotine. Elle souffre davantage dans la journée, les accès sont plus fréquents et plus violents.

Le 30. La diarrhée n'a pas continué. On prescrit 3 grammes d'ergotine.

6 décembre. On a, jusqu'à ce jour, donné chaque matin à la malade 3 grammes d'ergotine et, le soir, 6 grammes de bromure en lavement. Son état est peu satisfaisant, les accès se reproduisent avec la même fréquence.

Le 11. L'état est toujours le même. On supprime le bromure. On donne 1 gramme de chloral. Elle le prend à six heures du soir,

à neuf heures elle n'est pas soulagée, elle n'a pas dormi, les accès convulsifs sont fréquents et violents.

Le 12. On lui donne deux lavements contenant chacun 2 grammes de chloral, le premier à midi, le second à six heures. Dans la journée elle s'assoupit. Pendant une heure environ, elle se plaint de céphalalgie. Le soir, elle a du subdelirium. Les mouvements des genoux cessent momentanément; elle dit que ses douleurs ne sont pas calmées.

Le 13. A midi, lavements avec 2 grammes de chloral; à deux heures la malade est dans un état de demi-sommeil. Elle répond à peine aux questions qu'on lui adresse. Elle ne reconnaît pas les personnes qui l'entourent. Les accès convulsifs ont leur violence accoutumée. A six heures, lavement avec 1 gramme de chloral. La malade a un peu de délire le soir. La nuit la fréquence des accès diminue, comme, du reste, c'est l'habitude.

Le 14. A midi, lavement avec 2 grammes de chloral. Toute la journée, les accès sont violents. La malade paraît un peu assoupie, elle ne reconnaît personne. Elle a de la diarrhée, se plaint de coliques. A quatre heures, les douleurs deviennent plus intenses; elles arrachent des cris à la malade. Elles diminuent vers une heure du matin, après l'administration de 1 gramme de chloral en lavement. La nuit, la malade a plusieurs selles diarrhéiques.

Le 15. 4 grammes de chloral en deux lavements; après l'ingestion du médicament, la malade s'assoupit pendant plusieurs heures. Elle prononce des paroles dénuées de sens. Bien que plongée dans un état de somnolence, elle paraît souffrir et pousse des gémissements. Ces accès convulsifs ont leur violence accoutumée. Il semble donc que le chloral n'agit nullement, à ces doses, sur le pouvoir réflexe de la moelle.

Le 16. Même médication, mêmes résultats.

Le 17. On supprime le chloral; on prescrit de nouveau le bromure en lavement à dose de 6 grammes. On a toujours continué, le matin et le soir, les injections avec 1 centig. de chlorhydrate de morphine. L'état de la malade reste le même jusqu'au mois de janvier, époque à laquelle nous quittons le service de M. Vulpian.

Nous avons reçu depuis plusieurs fois Maria V..., sa situation ne s'est pas modifiée.

Cette malade est certainement une hystérique ; il n'y avait pas de doute possible sur la nature des premiers accès convulsifs qui ont été observés et d'autre part cette anesthésie si complète dans toute l'étendue du corps qu'on peut partout piquer profondément la peau, enlever des morceaux de muscles sans provoquerde douleur, ne s'observe guère que dans l'hystérie ; mais il nous paraît au moins très-probable que, comme dans le fait de M. Charcot (1), des lésions inflammatoires se sont développées dans la moelle, sans doute sous l'influence de la névrose, et qu'elles dominent actuellement la scène.

Le caractère essentiel de l'hystérie est sa marche irrégulière, capricieuse en quelque sorte. « Ses symptômes ont cela de particulier qu'ils ne suivent aucune règle et ne sont qu'un assemblage confus et désordonné » (2).

Nous avons vu, au contraire, chez notre malade, les troubles fonctionnels suivre une marche régulièrement progressive et persister indéfiniment sans se modifier autrement qu'en s'accusant davantage.

Tout s'est passé comme si une lésion inflammatoire avait successivement envahi les différentes parties de la moelle. Le premier symptôme est un affaiblissement de la motilité dans les membres inférieurs ; il augmente lentement, progressivement ; ce n'est qu'au bout de plusieurs mois que la marche devient impossible et que la malade est contrainte de garder le lit ; ensuite surviennent les contractures des membres inférieurs, puis l'anesthésie de leurs téguments ; plusieurs mois après, la paralysie, et plus tard les contractures et l'anesthésie, s'étendent au membre

(1) Charcot, Sclérose des cordons latéraux, chez une femme hystérique. *Union méd.*, etc., 1865.

(2) Sydenham, cité par Jaccoud, *Traité de pathologie interne.*

supérieur droit; enfin, cinq ans seulement après le début de la paralysie, les muscles du membre supérieur gauche se prennent à leur tour et deviennent le siége d'une contracture permanente.

Les attaques convulsives que nous avons observées n'avaient rien de l'irrégularité des phénomènes purement hystériques, c'étaient constamment les mêmes muscles qui étaient en jeu; comme les contractures, les convulsions ont débuté par un des membres inférieurs, y sont longtemps restées limitées et ne se sont étendues que lentement et progressivement à d'autres parties.

Les accès avaient une analogie incontestable avec ceux que M. Brown-Séquard a décrit chez les animaux sous le nom d'épilepsie spinale. Ils étaient moins nettement caractérisés, souvent subintrants; mais on y pouvait distinguer une aura partant de la région dorsale et provoquant un cri plaintif, une période tétanique de très-courte durée et une période convulsive.

Cette malade présentait encore un symptôme que l'on n'a jusqu'ici rencontré que dans les affections organiques de la moelle, je veux parler du tremblement réflexe que l'on provoquait en portant fortement le pied dans la flexion.

Nous admettrons donc qu'il existe très-probablement chez cette malade une affection organique de la moelle épinière, tout en reconnaissant qu'il est difficile de déterminer l'importance du rôle que joue encore l'hystérie dans la production des phénomènes morbides.

TRAITEMENT.

Il ressort des détails dans lesquels nous sommes entrés plus haut sur la physiologie des phénomènes convulsifs

que plusieurs conditions sont nécessaires à leur production : il faut qu'un nerf centripète subisse une impression et la transmette à la moelle, que sous cette influence et par suite de l'exaltation de son activité fonctionnelle, cet organe devienne le point de départ d'excitations motrices anormales, et qu'enfin ces excitations soient elles-mêmes transmises aux musclespar les nerfs centrifuges.

Partant de ces données, on peut chercher à empêcher le retour des convulsions ou du moins à en atténuer la violence : 1° en s'opposant à la transmission des excitations centripètes ou centrifuges ; 2° en abaissant le pouvoir excito-moteur de la moelle. La plupart des moyens que l'on peut mettre en œuvre pour obtenir l'un de ces résultats ont été employés chez les malades dont nous venons de rapporter l'histoire ; c'est surtout sur les effets que nous leur avons vu produire que nous nous appuierons pour en apprécier la valeur.

Parmi les agents auxquels on attribue la propriété de stupéfier les nerfs sensitifs, et qui pourraient par conséquent atténuer l'intensité des excitations centripètes qui provoquent les accès convulsifs, l'atropine et la morphine ont été employées chez Maria V. et chez Séraphine S. Nous avons fait des injections sous-cutanées de sulfate d'atropine à la dose de 0,003 milligr. ; elles n'ont jamais procuré à la première de ces malades qu'un soulagement momentané ; chez la seconde, au contraire, elles ont été suivies chaque fois d'une diminution sensible dans l'intensité des douleurs, dans la fréquence et la violence des mouvements convulsifs, et elles ont paru abréger la durée des accès. Nous n'oserions affirmer que les bons effets de l'atropine dans ces circonstances doivent

être exclusivement attribués à son action stupéfiante sur les nerfs sensitifs; M. Brown-Séquard, en effet, a soutenu qu'elle diminuait l'afflux du sang dans la moelle en excitant ses vaso-moteurs et en provoquant ainsi la contraction de ses artérioles; il est donc possible qu'elle contribue à diminuer la suractivité fonctionnelle de cet organe.

Les injections de morphine sont d'une utilité réelle dans les cas où la douleur initiale est très-vive; on a pu voir, dans l'observation IV, que chaque fois qu'on les a suspendues, les souffrances de la malade se sont exaspérées. Mais ce médicament n'a jamais modifié en rien les phénomènes convulsifs, non plus que le laudanum, dont on a donné pendant quelques jours de fortes doses; on ne saurait s'en étonner, car l'on sait qu'à forte dose les préparations opiacées augmentent l'excitabilité réflexe de la moelle, peut-être en provoquant la paralysie de ses vaisseaux sanguins et par conséquent leur dilatation et l'afflux du sang dans leur cavité.

Les moyens à l'aide desquels on peut tenter d'abaisser le pouvoir excito-moteur de la moelle sont de nature diverse : les uns n'agissent sur cet organe que par l'intermédiaire des nerfs centripètes; d'autres par l'intermédiaire des vaso-moteurs; quelques-uns seulement par une action directe sur les éléments propres de la substance grise.

Nous avons vu plus haut que, dans certaines circonstances, il suffisait d'une excitation périphérique un peu vive pour amener dans l'état de la substance grise une modification qui en suspend momentanément l'activité; on peut mettre à profit cette propriété des conducteurs centripètes pour faire avorter des attaques convulsives ; c'est ainsi que, chez un épileptique dont parle M. Brown-Séquard, il suffi-

sait, pour enrayer les attaques, de porter brusquement l'un des gros orteils dans l'extension et que d'autres fois on obtient le même résultat en exerçant sur l'un des membres une forte compression circulaire ou en y appliquant une ligature. Nous devons dire que chez nos malades ces manœuvres sont restées sans effet; il n'en a pas été de même d'un autre moyen qui agissait peut-être par un mécanisme analogue, je veux parler des aspersions d'éther au moyen de l'appareil de Richardson ; plusieurs fois elles ont été chez la nommée Séraphine S... (Obs. III), suivies rapidement d'une amélioration notable, elles étaient dirigées snr les membres agités par les convulsions et sur le trajet du rachis. Peut-être n'avaient-elles d'autre effet que de provoquer la contraction réflexe des artérioles, et de lutter ainsi contre la congestion qui paraît coïncider habituellement avec l'exaltation du pouvoir réflexe de la moelle. L'application continue de glace sur le trajet du rachis à l'aide de l'appareil de Chapman (V. page 65), nous a paru un moyen aussi douloureux qu'inefficace, et nous avons peine à concevoir comment M. Chapman a pu le faire tolérer durant une demi-journée à ses malades.

On agit plus souvent sur la circulation spinale par l'introduction dans l'économie de médicaments qui ont pour effet d'exciter les vaso-moteurs. Nous citerons en première ligne l'ergotine qui, chez Maria V..., a paru un instant diminuer l'intensité et la fréquence des convulsions. D'après la plupart des auteurs, le bromure de potassium agirait par le même mécanisme : il est très-possible que ce médicament ait réellement pour effet de provoquer partout la contraction des petits vaisseaux, mais on n'est pas en droit pour cela de rapporter exclusivement à cette cause les effets complexes de ce médicament. M. Vulpian s'élève avec rai-

son contre la tendance qu'ont certains physiologistes à expliquer l'action des médicaments par les troubles qu'ils amènent dans la circulation capillaire. S'il en était ainsi, l'ergot de seigle, le bromure et l'atropine devraient avoir, contrairement à ce qu'on observe, un mode d'action identique sur les fonctions de la moelle. Quoi qu'il en soit, le bromure peut être considéré comme le médicament dont l'action sur le pouvoir réflexe de la moelle est le plus incontestable ; chaque fois que, chez Maria V..., il a été administré à dose suffisante, on a pu remarquer une diminution sensible dans la fréquence et l'énergie des mouvements convulsifs. La dose efficace est de 4 gr. ; on peut aller à 6 gr. et maintenir cette dose pendant longtemps sans crainte d'accidents ; on peut même atteindre le chiffre de 8 et de 10 gr., mais alors, au bout de quelques jours (1), on voit, comme nous l'avons observé plusieurs fois à la Salpêtrière, entre autres chez Maria V..., survenir divers accidents, un affaiblissement général de la motilité, de l'hébétude, de la rétention ou de l'incontinence d'urine ; ces phénomènes ne disparaissent que lentement ; ils constituent une contre-indication presque absolue à la continuation du bromure à haute dose.

Nous n'avons vu essayer le chloral qu'une fois et sans succès (Obs. IV) ; sous l'influence de cet agent, la malade tombait dans un état de profonde somnolence, mais les accès convulsifs continuaient à se produire à intervalles rapprochés, avec leurs caractères habituels ; tandis que les fonctions de l'encéphale étaient profondément troublées, l'activité de la moelle restait entière. Nous devons dire que, dans ce cas, la dose de 4 gr. n'a pas

(1) V. Vulpian, *Mémoires de la Société de biologie*, 1869.

été dépassée. On a pu, depuis, dans le service de M. Verneuil, en portant les doses à 6, à 10 et jusqu'à 16 gr., agir assez énergiquement sur l'innervation spinale pour amener rapidement, dans des cas graves de tétanos, la résolution de tous les muscles. Ces faits sont d'accord avec ce qu'on observe journellement chez les malades que l'on anesthésie par le chloroforme : le cerveau est l'organe dont les fonctions se paralysent d'abord, la moelle vient ensuite et le bulbe en dernier lieu.

Il est un dernier moyen que l'on a jusqu'ici trop négligé ; nous voulons parler des courants continus. Si l'on tétanise un muscle en plongeant son nerf moteur dans une solution de sel marin, et si l'on fait ensuite traverser par un fort courant une partie étendue de ce cordon nerveux, la rigidité cesse immédiatement (Marey). Mendel (1) a traité récemment, par les courants constants, plusieurs malades atteints de tétanos traumatique, et il en a obtenu, dit-il, d'heureux résultats. Nous pensons donc qu'il y aurait lieu, dans des cas, tels que celui de Maria V..., où les accidents sont rebelles à tous les efforts de la thérapeutique, de recourir à cette médication. Il faudrait placer l'électrode positif sur les membres agités par les convulsions, et le négatif sur la partie de la région rachidienne où aboutissent les nerfs qui émanent de cette région. C'est ainsi qu'a procédé Mendel.

On doit chercher enfin à prévenir le retour des accidents convulsifs en s'attaquant à la maladie dont l'exaltation fonctionnelle de la moelle est le résultat direct ou éloigné. Nous ne ferons que formuler cette indication, car nous ne pourrions la développer sans être entraîné loin de notre sujet.

(1) Mendel, Berlin-Klin. Wochensch., 1868.

CONCLUSIONS.

1° Les accidents convulsifs que l'on observe dans les maladies de la moelle sont des phénomènes réflexes.

Les causes qui leur donnent naissance sont celles qui exaltent le pouvoir excito-moteur de cet organe. On peut les ranger sous quatre chefs différents :

a — L'interruption des connexions entre la totalité ou une partie de la moelle et l'encéphale par l'effet d'une lésion traumatique ou pathologique ;

b — L'excès ou le défaut de réplétion des vaisseaux de la moelle;

c — Le développement dans la substance grise d'un processus irritatif;

d — L'irritation prolongée de certains conducteurs nerveux centripètes ou centrifuges.

2° La substance grise n'est jamais directement excitable ; son activité ne peut être mise en jeu que par l'intermédiaire des conducteurs nerveux. Les phénomènes convulsifs ne se produisent qu'à la suite d'une excitation. Cette excitation peut venir de l'extérieur ou naître dans l'organisme et partir alors, soit de l'encéphale (incitation volontaire), soit des nerfs centripètes dans leur partie périphérique ou dans leur trajet intra-médullaire.

3° Dans les affections de la moelle, les phénomènes convulsifs se présentent sous des formes très-diverses, parmi lesquelles nous citerons les crampes, les secousses musculaires, les différentes variétés de tremblement convulsif, les accès de convulsions cloniques, les accès tétaniformes, et les accès d'épilepsie spinale. Ces derniers sont en tout semblables à ceux que l'on observe chez les animaux dont la moelle a été complétement sectionnée en travers, au-dessus du renflement lombaire.

4° Les agents à l'aide desquels on peut chercher à atténuer la violence de ces accès sont : 1° ceux qui stupéfient les nerfs sensitifs ; 2° ceux qui diminuent l'excitabilité de la moelle ; 3° ceux qui s'opposent à la transmission par les nerfs moteurs des excitations convulsivantes. Nous mentionnerons particulièrement, parmi les premiers, l'atropine ; parmi les seconds, le bromure de potassium, le seigle ergoté et les aspersions d'éther sur le trajet du rachis ; parmi les derniers les courants continus.